Nr. 18. i 19. 11. maja 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. E. WIDMARK. Lund (Szwecja).

Brak witaminy A w Danji i jego skutki*).

Czy jest powód do obawy, że nasze pożywienie jest za ubogie w witaminy? Czy można obserwować ujemny wpływ na zdrowie ludności, który możnaby przypisać niedostatecznej ilości witamin w pokarmach? To są pytania praktyczne o bardzo wielkiem znaczeniu, które się ujawniły jako nieodzowny skutek nowych zapatrywań na fizjologję żywienia.

W krajach, gdzie beri-beri i skorbut są powszechnemi chorobami, jawny jest brak witamin i jego skutki. Tam chodzi przedewszystkiem o ludność, która z reguły żywi się jednostronnem pożywieniem tak, że można bez trudności wykazać przyczynę braku witamin. Trudno jest natomiast odróżnić, w jakim stopniu ujawnia się brak witamin w tych krajach, gdzie pożywienie jest bardziej zmienne. Postawiono problem, czy taki brak się zdarza w kulturalnych krajach Europy i Ameryki?

Fizjologowie żywienia wyjaśniali gorliwie to pytanie w ostatnich latach. Niejednokrotnie przeceniono napewno skutki ewentualnego braku witamin, skoro się w nim dopatrywano ostatniej przyczyny dla całego szeregu najróżnorodniejszych stanów osłabienia i chorób. W innych miejscach zaprzeczano w zupełności znaczenia braku witamin, skoro twierdzono, że doprowadzenie witamin reguluje się samo przez nasze pożywienie, o ile tylko ono zawiera potrzebną ilość jednostek ciepła. W ogólności dyskusja nie doprowadzała do rezultatu z powodu braku popierających faktów. Wogóle zbyt mało wiemy o prawdziwej potrzebie witamin u człowieka w różnym wieku. Podobnie nasze wiadomości o ilościach różnych witamin w naszem pożywieniu są niedostateczne, aby obliczyć stosunek między zapotrzebowaniem witamin a ich doprowadzeniem. Jak dotychczas, należy wnioskować o ich obecności tylko z pojawienia się takich chorób, które powstają przez brak witamin.

Xerophtalmia i jej przyczyny.

Niedawno badania duńskiego okulisty Olafa Blegvad'a**) nad występowaniem tej choroby oczu w Danji dały nam szczególnie ważne wyjaśnienia o gospodarce witamin w tym kraju.

Xerophtalmia jest chorobą oczną, która występuje wybitnie u jednorocznych i młodszych dzieci. Niekiedy spostrzega się ją także u dorosłych. Utrata na wadze dziecka poprzedza z reguły tę chorobę. W ogólności polega ona na zaburzeniu w odżywianiu. Cierpienie oczu jest tylko częściowym objawem, który występuje w rozwoju choroby stosunkowo późno. Rogówka ma suchy wygląd, spojówka i powieki ulegają opuchnięciu i zapaleniu. W późniejszych okresach choroby powstają ubytki na rogówce, które przebijają do wnętrza, przez co cała gałka oczna wypełnia się ropą. Jeśli choroba przejdzie wszystkie wymienione stadja, skutkiem jej jest ślepota. U dorosłych zatrzymuje się choroba zwyczajnie w okresie wcześniejszym, który odznacza się suchością rogówki i łagodnem zapaleniem. Przedwstępny okres ujawnia się w pewnej właściwej zmianie widzenia, hemeralopji czyli nocnej ślepocie. Podczas dnia widzi chory doskonale, jak tylko jednak zmierzch zapadnie, wzrok staje się nagle bardzo złym.

Do wyżej opisanego obrazu chorobowego dołącza się cały szereg różnych powikłań. Szczególnie wpadającą jest mała odporność chorego przeciw różnego rodzaju zakażeniom. Na 165 przypadków, zebranych przez Blegvad'a, występowały następujące powikłania:

zapalenie płuc	w 63 przypadkach
zapalenie oskrzeli	» 45 »
ropa w moczu	» 42 »
zapalenie ucha środkowego .	» 30 »
katar nosa	» 26 »
ropnie podskórne	» 3 »

Ogólnie mówiąc, jest xerophtalmia czyli »dystrophia xerophtalmica«, jakoteż cały zespół objawów, wymienionych przez Blegvad'a, stosunkowo rzadką chorobą. Blegvad zebrał w całej Danji podczas dwunastoletniego okresu (1909—1920) 434 ciężkich i 148 lżejszych przypadków. Choroba ta jest w Danji bardziej rozpowszechniona niż w jakimkolwiek innym kraju, z którego można było otrzymać statystyczne wiadomości. Tylko w Japonji zdaje się ta choroba osiągać mniej więcej tę samą liczbę co w Danji. W Szwecji, praktycznie wziąwszy, ona nie występuje.

W ostatniem dziesięcioleciu wykazała xerophtalmia w Danji wzrastającą częstość. W rzeczywistości stała się ta choroba jedną z głównych przyczyn ślepoty u dzieci. Przedtem były zwyczajnie choroby weneryczne przyczyną, teraz ustąpiły one miejsca suchości oczu (xerophtalmji). Można dokładnie taką samą chorobę doświadczalnie wywołać u zwierząt, jeżeli się z pożywienia wyłączy witaminę-A. Pomiędzy xerophtalmią u dzieci a u zwierząt (doświadczalnych) nie udaje się stwierdzić jakiejkolwiek różnicy ani klinicznie ani anatomicznie a badanie Blegvad'a dostatecznie dowiodło, że suchość oczu powstaje u człowieka z powodu braku witaminy-A. Dowodzi on, że pożywienie przeważającej ilości przypadków xerophtalmji u dzieci było ubogie w witaminę-A, że w przypadkach, w których nie można było wykazać braku witamin w pożywieniu, występowały inne okoliczności, które objaśniały, dlaczego przecież ustrojowi brakowało witaminy-A, że wahania w liczbie przypadków występowały zależnie od odpowiednich wahań, stojącej ludności do dyspozycji, ilości witamin, jakoteż, że im uboższe było pożywienie w witaminęA-, tem krótszego czasu potrzebowało dziecko niem żywione by wybuchła choroba oczna.

Xerophtalmia nie jest jedynym skutkiem braku witaminy-A.

Każdy, kto się zajmował chowaniem szczurów przy ubogiem, względnie wolnem od witamin pożywieniu, musiał na to zwrócić uwagę, że stan zdrowia zwierząt przedstawiał się ujemnie, zanim wystąpiły zmiany w oczach. U młodych zwierząt ustaje prawie bez wyjątku wzrost ciała. Włos staje się zjeżony Szczury dostają łatwo wszelkiego rodzaju zapalenia. Jeżeli brak witamin nie jest całkowity, to do suchości oczu wcale nie dochodzi, tylko występuje wspomniany stan osłabienia. Dorosłe samiczki rozmnażają się bardzo źle. Jeżeli wystąpi ciąża, to silnie chudną i zjadają często kilka lub wszystkie urodzone młode. Nie mogą one potomstwa dostatecznie żywić, a śmiertelność ich jest wielka.

Na podstawie uzyskanego wyniku przy pomocy tych doświadczeń na zwierzętach musimy niewątpliwie przyjąć, że wśród ludności, u której występuje xerophtalmia, musi być wielka ilość przypadków, w których brak witaminy-A nie wywołuje wprawdzie suchości oczu, lecz jest przyczyną obniżonej odporności przeciw chorobom, osłabieniu i złemu odżywieniu.

*) Dr. Erik Widmark, profesor chemji lekarskiej Uniwersytetu w Lund, w Szwecji, jeden z najwybitniejszych chemików-fizjologów, nadsyla Redakcji naszej artykuł, który niniejszem zamieszczamy. Temat interesujący bardzo, ze względu na treść i autora, omawiany był dotychczas przez prof. Widmarka jedynie po szwedzku, a więc w języku niedostępnym dla szerszych kół naszych Kolegów. Przed wojną z ziem polskich wywożono w ogromnych ilościach tłuszcze i jaja; widzimy z tego artykułu jak inne państwa traktują to zagadnienie z punktu widzenia eugeniki. Rozważania niniejsze uważamy za aktualne i dla Polski. Tem chętniej drukujemy niniejszą pracę, jako wyraz zbliżenia ze światem intellektualnym Zachodu.

Redakcja.

**) Blegvad: Om xerophtalmien og deus forehomst i Danmark i aarene 1909—1920 Kopenhavn 1923.

W dalszym ciągu zobaczymy, że tak jest rzeczywiście i z tego powodu musimy tej, dość rzadkiej, chorobie tak wybitne znaczenie przypisywać. Te przypadki chorobowe są spisywane, opisywane i leczone w szpitalach, gdzie zasób pokarmów obfitujących w witaminy-A, w formie tranu i słodkiego mleka, doprowadza z reguły do uzdrowienia. Lecz oprócz tych przypadków jest najprawdopodobniej wielka ilość chorych, którzy są dotknięci innemi chorobami: zaburzeniem w odżywianiu, zapaleniem płuc, nieżytem oskrzeli, krzywicą i t. d., a u których właściwie przyczyną schorzenia jest brak witaminy-A w pokarmach. Badanie Blegvad'a, dało nam pierwszy niezbity dowód występowania rozpowszechnionego braku witaminy-A — dowód, przed którym muszą się ugiąć nawet ci, którzy wierzyli we wszechmoc kalorji i wątpili w znaczenie witamin dla zdrowia ludzkiego.

Przyczyny występowania xerophtalmji w Danji należy szukać w ogromnie wzmożonym wywozie masła.

Możnaby pytać o przyczynę, dlaczego właśnie w Danji, którą my Szwedzi uważaliśmy zawsze jako krainę mlekiem i miodem płynącą, brak witaminy-A ujawnił się wyraźniej, niż w jakimkolwiek innym kraju, jeżeli wyłączy się kraje, które z powodu wojny cierpiały głód.

Żaden kraj nie posiada w stosunku do ilości zaludnienia tak rozwiniętego gospodarstwa mlecznego, jak Danja. Ono stało się głównym zarobkiem kraju i ono jest tem, na czem dobrobyt kraju spoczywa w ostatniej linji. Produkty mleczne jak masło, śmietana i częściowo ser są naszemi najbogatszemi w witaminę-A produktami żywienia. Przy wywozie tychże pozbawia się Danja pokarmów obfitujących w witaminę-A i dzieje się to na tak wielką skalę, że własna ludność na tem cierpi. Blegvad we wspomnianej pracy z niewiadomego mi powodu powierzchownie tylko zbadał ten ważny stosunek. Dlatego też poniżej objaśnię bliżej przy pomocy własnych zestawień znaczenie tego wywozu na powstawanie xerophtalmji w Danji.

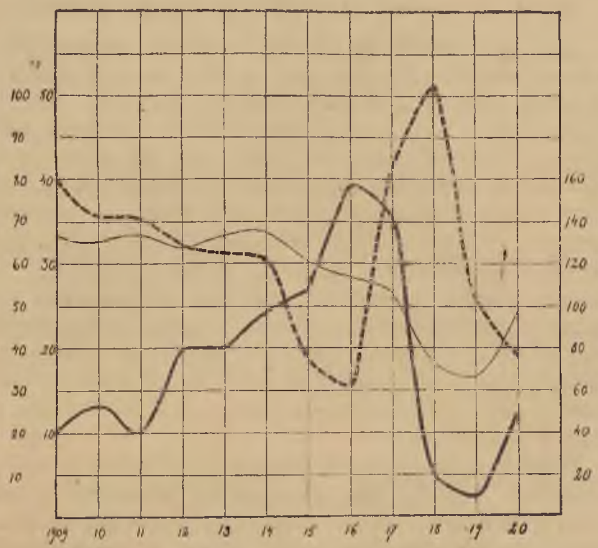
W przedstawionej poniżej tabeli obliczyłem z liczby krów i ich przeciętnej wydajności mleka produkcję tłuszczu mlecznego w Danji, wyrażonego w miljonach *kg* masła w roku, przyczem przyjąłem, że 26 *kg* mleka daje 1 *kg* masła. Liczby przypadające na lata 1909—1914 są odpowiednio podwyższone o importowaną ilość tłuszczu mlecznego. Po r. 1914 można import w obliczeniu pominąć, ponieważ po tym czasie zupełnie ustał. Liczby te znajdują się w drugiej kolumnie.

TABELA I.

Rok	Wytworzone i dowiezione masło w miljonach *kg*	Wywóz masła w milj. *kg*	Zużycie w kraju miljonów *kg*	Zużycie w kraju na dzień i głowę	Ilość przypadków xerophtalmji
1909	132,9	93,4	39,5	40,0	20
1910	130,1	94,6	35,5	35,6	26
1911	133,0	97,3	35,7	35,3	20
1912	128,7	95,6	33,1	32,3	40
1913	133,8	101.4	32,4	31,2	40
1914	133,2	101,3	31,9	30,4	48
1915	121,5	102,3	19,2	18,1	53
1916	113,8	97,4	16,4	15,3	78
1917	106,7	62,1	44,6	41,0	71
1918	71,9	15,2	56,7	51,5	9
1919	66,4	37,6	28,8	26,2	4
1920	98,8	77,4	21,4	18,9	25

W następnej wyrażony jest w tensam sposób wywóz masła z Danji. Wywóz sera nie jest tu wliczony, ponieważ natrafia się na pewne trudności w porównaniu zawartości witamin w serze z zawartością w maśle. Liczby wywozu są właściwie za niskie. W czwartej kolumnie znajduje się różnicę między cyframi poprzednich dwóch kolumn, t. j. tę ilość tłuszczu mlecznego, którą zjada ludność kraju. W drugiej połowie tej kolumny przeliczyłem te liczby na gramy przypadające na jednego osobnika w ciągu jednego dnia. W ostatniej kolumnie zestawiłem w końcu przypadki xerophtalmji, zebrane przez Blegvada.

Tabelę można przedstawić na figurze 1.



——— ilość przypadków xerophtalmji (kolumna A.)
- - - - zużycie masła w *gramach* miesięcznie (» B.)
——— produkcja i przywóz masła w milj. *kg* (» C.)

Gruba linja wskazuje liczbę przypadków xerophtalmji, zaś cienka tłuszczu mlecznego, a punktowana zużycie na jednego osobnika.

Stwierdzamy więc, jak spożycie masła przed wojną i aż włącznie do roku 1916 stale malało, aby w ostatnich latach osiągnąć skrajnie niskie wartości. Równocześnie wzrosła liczba przypadków xerophtalmji, aby w ostatnio wymienionym roku osiągnąć swoje maximum. Potem następuje zwrot. W końcu 1917 r. podczas 1918 r. i częściowo 1919 ustanowiono zakaz wywozu masła. Pomimo, iż produkcja w tym czasie bardzo znacznie zmalała, spożywano teraz znacznie większe ilości masła, niż w roku przed wojną. Xerophtalmja prawie znikła, aby w r. 1920 znowu wrócić, skoro na nowo uruchomiono wywóz.

Podczas całego badanego czasu, z wyjątkiem najcięższych lat wojny, kiedy spożycie osiągało 40—50 *gr* masła dziennie, cierpiała Danja dzięki swemu wywozowi na brak witaminy-A.

Zapas witamin w Szwecji.

Ponieważ suchość oczu (xerophtalmja) w Szwecji jest prawie nieznaną, należałoby wyciągnąć wniosek, że spożycie mleka w naszym kraju jest większe niż w Danji, jeżeli tylko powyżej podane rozważania są słuszne. I zdaje się, że tak też jest. Z obliczeń statystycznych, które opracował urząd do spraw społecznych, odnoszących się do kwestji spożycia środków żywności w gospodarstwach mniej zamożnych w latach 1914–1919 wynika, że w r. 1914 przypada na jednego członka rodziny spożycie 52 *gr* tłuszczu mlecznego, a w r. 1917 53 *gr*. Odpowiednie liczby w Danji wynoszą 30,4 *gr*, względnie 41 *gr*. Przyczem należy zauważyć, że liczby w Szwecji dotyczą mniej zamożnych rodzin, gdy tymczasem w Danji są one przeciętnemi wartościami całego zaludnienia. Różnica w rzeczywistości będzie więc jeszcze większa.

Dwie przyczyny zwiększające brak witamin: spożywanie margaryny i sztucznego masła.

Bez wątpienia więc jest wywóz masła z Danji właściwą przyczyną braku witamin. Ludność szuka sobie więc środka zastępczego. Tym środkiem zastępczym jest margaryna. Blegvad podnosi rzecz następującą:

Dawniej spożywali wszyscy dorośli ludzie w Danji dość wielkie ilości masła. W ostatnich jednak latach tańsze sztuczne masło i margaryna wyparły masło naturalne. Szczególnie powszechnie używa margaryny ludność ekonomicznie gorzej uposażona. Początkowo sporządzano margarynę z produktów tłuszczowych zwierzęcych, które przecież pewne małe ilości witaminy-A zawierały. W ostatnich jednak latach zwierzęca margaryna ustępowała coraz bardziej miejsca margarynie roślinnej, ponieważ ta była tańsza i smaczniejsza, niż zwierzęca. Margaryna roślinna zawiera znikomo małe ilości witamin. Nawet w wypadku, gdy margaryna zawiera nieco domieszki mleka, ilości witamin są niewystarczające, jak to wykazali Halliburton i Drummond.

Jak wynika z następnej tabeli i figury 2., przyczynił się bardzo znacznie dowóz surowców do wytwarzania margaryny roślinnej w latach 1909—1916. W latach 1917 i 1918 dowóz był nieznaczny, ale znów znacznie zwiększył się w 1919 i 1920. Jeśli porównamy dowóz tłuszczu roślinnego ze spożyciem tłuszczu mlecznego, to znajdziemy, jak z każdym rokiem obfity w witaminy tłuszcz mleczny jest wypierany w coraz szerszym zakresie przez tłuszcz roślinny. I tak bez przerwy postępuje naprzód. Tylko lata wojny 1917 i 1918 stanowią wyjątek. Wówczas wystąpił bowiem stosunek przeciwny i wówczas znikły też objawy braku witamin np. xerophtalmja.

TABELA II.

Stosunek między częstością xerophtalmji a dowozem wytłoków olejnych i tłuszczu roślinnego.

Rok	*Kg* wytłoków na rok i krowę	Dowóz tłuszczu roślinnego w milj. *kg*	Ilość przypadków xerophtalmji
1909	367	10,4	20
1910	329	17,4	26
1911	403	20,8	20
1912	419	25,7	40
1913	479	29,7	40
1914	391	30,7	48
1915	564	39,0	53
1916	499	42,8	78
1917	159	23,4	71
1918	5	0,3	9
1919	177	31,3	4
1920	203	43,3	25

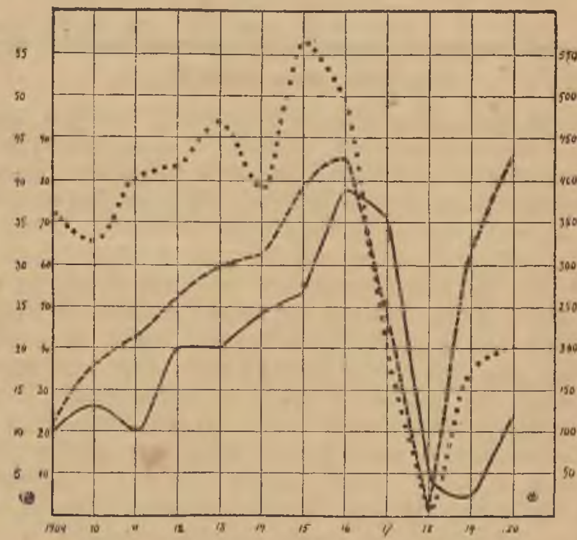
Ale także zawartość witamin w tłuszczu mlecznym może się zmieniać i wpływać na liczbę przypadków xerophtalmji. Wiejskie gospodarstwo duńskie prowadzi się według zasad nowoczesnych. Wypas zimowy albo stajenny zmienił się w ostatnich latach w zupełności. Podczas gdy pokarm stajenny krów składał się przedtem wyłącznie ze słomy i siana, przeszło się obecnie do buraków i makuchów, które razem ze słomą stanowią wyłączny pokarm stajenny mlecznych krów. Teraz już wiemy, że ten pokarm jest ubogi w witaminę-A i można było wykazać, że zawartość witamin-A w maśle i mleku przez ten pokarm znacznie się obniżyła. Z tego więc wynika, że częstość xerophtalmji idzie w parze z dowozem makuchów. Wielkość tego dowozu znajdujemy w drugiej kolumnie przedstawionej wyżej tabeli.

Z tem też jest związany fakt, że większość przypadków xerophtalmji występuje w miesiącach od stycznia do maja, gdy tymczasem brak ich w miesiącach od czerwca do grudnia. Podczas pierwszego okresu dostają dzieci tłuszcz mleczny, który pozostawał przy karmieniu stajennem bydła, podczas drugiego okresu składa się zielona pasza w większej lub mniejszej ilości na pożywienie krów. Blegvad mógł nawet wykazać, że w tych latach, w których wolne wypasanie wcześniej się zaczyna, także przypadki xerophtalmji wcześniej w lecie znikają.

Xerophtalmja nie jest jedynym skutkiem braku witamin w Danji.

Niżej podane zestawienie dotyczy braku witamin, który był mierzony i studjowany przy pomocy suchości oczu, jako objawowego kryterjum. Musimy teraz z doświadczeń na zwierzętach wyciągać poważne konsekwencje. Wspominałem, że zmniejszenie ilości witamin w pożywieniu zwierząt tylko w bardzo skrajnych wypadkach wywołuje xerophtalmję. Spostrzega się także zmniejszoną odporność przeciw innym chorobom i zmniejszoną siłę życiową potomstwa. Czy można w Danji coś podobnego stwierdzić? Tabela o spożyciu mleka wykazuje, że była ona najmniejszą w latach 1915 i 1916, a największą w latach 1917, 1918 i częściowo 1919. Stoimy przed mimowolnem doświadczeniem o znaczeniu witamin, przyczem wymieniona ludność Danji jest przedmiotem doświadczenia. Ujemne skutki braku witamin musimy spostrzegać na tych chorobach, o których można przyjąć, że powstały wskutek niego w latach 1915 i 1916 i jako pozostałość działania w 1917. Zwiększony wpływ witamin w r. 1917 i 1918, jakoteż w pierwszej połowie 1919 dał wyraz swojemu dodatniemu działaniu przez obniżenie częstości tych chorób w latach 1918 i 1919.

Figura 2.



..... Dowóz tłuszczu roślinnego w milj. *kg* (kolumna A.)
——— ilość przypadków xerophtalmji (» B.)
- - - - - ilość kg makuchów na krowę i rok (» C.)

W tabeli 3 podałem tymczasowy wyciąg ze statystyki przyczyn śmierci miejskiej ludności Danji. Uwzględniłem tam kilka chorób, które najprawdopodobniej powstają, względnie pozostają pod wpływem braku witamin.

Jeśli pominiemy trzy pierwsze lata, to znajdziemy, że śmiertelność u dzieci w pierwszym roku życia, w 1916 znacznie się wzmaga, następnie spada i w r. 1918 i 1919 osiąga najniższe wartości. Rok 1920 wykazuje znów znaczny przyrost. Także u dzieci od 1—15 lat wykazuje rok 1916 największą liczbę przypadków śmierci. Siła życiowa dzieci odzwierciedla się w liczbie przypadków śmierci w rubryce »debilitas congenita«, wrodzona słabość. Stwierdzamy jak te przypadki śmierci od r. 1914—1917, w których osiąga się maximum dla całego okresu, doznają ciągłego przyrostu. Rok 1918 i 1919 wykazuje spadek, 1920 znów podniesienie się.

Jak wiadomo krzywica jest szczególnie rzadko przyczyną śmierci. Krzywicowe dzieci umierają zwyczajnie na zapalenie płuc; dlatego są te przypadki najczęściej wymienione w rubryce chorób płuc. Krzywa jednak przypadków śmierci z powodu krzywicy wykazuje, że najwięcej przypada na rok 1916.

Także dla dorosłych okazuje się rok 1916 jako szczególnie zły. Liczba przypadków śmierci z powodu gruźlicy płuc wykazuje znaczne podniesienie się wśród ludności miejskiej w latach 1916 i 1917, (od roku 1914—1917) o 30%. Po 1918 zmniejsza się liczba przypadków śmierci.

TABELA III.
Liczba przypadków śmierci wśród miejskiej ludności Danji porównana ze spożyciem mleka w całym kraju.

Rok	Spożycie masła na głowę i dzień, *gramów*	Ilość przypadków śmierci poniżej 1 roku	Brak sił wrodzony	Krzywica	Gruźlica płuc
1909	40,0	3136	696	32	1228
1910	35,6	3456	647	27	1190
1911	35,3	3191	653	34	1274
1912	32,3	2771	605	18	1331
1913	31,2	2830	673	20	1208
1914	30,4	2986	630	39	1267
1915	18,1	2625	694	27	1234
1916	15,3	3136	747	45	1492
1917	41,0	2835	771	24	1689
1918	51,5	2348	649	19	1307
1919	26,2	2549	608	23	1197
1920	18,9	3006	744	15	1204

Usunięcie braku witamin.

Jasnem jest, że poruszone tu stosunki stanowią konflikt między potrzebą higjeniczną ludności a ekonomicznym interesem państwowym w Danji. Znakomita praca dr. Blegvad'a postawiła otwarcie to pytanie, które nie tak łatwo jest rozwiązać.

Z jednej strony wywóz masła jest szkodliwy dla zdrowia ludności, z drugiej strony na nim polega ekonomiczny dobrobyt kraju. Ale zaopatrywanie w witaminy i dobrobyt materjalny idą w parze. Dobrze się mająca rodzina ma możność zaopatrzenia się w potrzebne witaminy przez urozmaicone pożywienie, ona może jeść masło i pić mleko. Gorzej uposażona musi się zadowolić środkami zastępczemi. Xerophtalmja występuje też głównie wśród tej ostatniej grupy ludności. Wobec takiego stanu rzeczy należy się spodziewać, że zmniejszenie wywozu masła będzie trafnem rozwiązaniem. Rozwiązanie polega na tem, by tańsze środki żywności, które służą jako zastępcze za masło, sporządzane były z dostateczną ilością witamin. Ale i tu napotyka się na bardzo rozległe zagadnienie ekonomiczne. Witaminy zastępcze muszą być tańsze niż te zawarte w tłuszczu mlecznym, jeżeli z tego ma się wyciągać jakąkolwiek korzyść materjalną. Otóż w czasach dzisiejszych jest witamina-A tranu rybiego najtańszą. Roczne spożycie tej ilości witamin, która znajduje się w 350 tonach dobrego tranu rybiego, wystarczyłoby z całą pewnością, by uchronić całą ludność Danji przed niebezpieczeństwem braku witamin, a przywóz 600 ton pokryłby w zupełności wywóz witamin z kraju. O jak znikomo małe ilości tego, tak ważnego dla życia, środka chodzi, wskazuje następujące obliczenie. Norwegski farmakolog Poulsseon zrobił z tranu rybiego preparat, który w dziennej dawne po 0,004 mgr umożliwia wzrost ciała u młodych szczurów. Dodanie 8 mgr na kilogram tłuszczu wystarczyłoby do tego, aby margarynie dodać tej zawartości witamin, którą ma masło, a w kilku beczkach (razem 1200 kg) może znaleźć miejsce ilość witamin wywożona w ciągu roku z Danji. A przecież ten preparat nie jest jeszcze czysty. Być może zawiera on ilość witaminy-A tylko w małych odsetkach.

Henryk BROKMAN i Marja PROKOPOWICZ. Warszawa.

O istocie objawu Smith'a w związku z powstawaniem szmerów żylnych.

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Pol. Tow. pedjatrycznego dnia 10. X. 1923).

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. M. Michałowicz.

Rozpoznanie powiększonych gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci opiera się na stwierdzeniu szeregu przedmiotowych objawów wypukowych i wysłuchowych. Z pośród objawów tych jedne posiadają większą, inne mniejszą wartość rozpoznawczą. Wśród przytaczanych przez autorów objawów spotykamy t. zw. objaw Smith'a, podany przez autora angielskiego w r. 1875 w pracy ogłoszonej w piśmie »Lancet«. W późniejszem piśmiennictwie spotykamy stale, tak w podręcznikach, jak i monografjach, omawiających schorzenie gruczołów oskrzelowych u dzieci, objaw Smith'a, przytaczany jako objaw towarzyszący tym stanom chorobowym. Naogół jednak autorowie nie przypisują mu ważniejszego znaczenia rozpoznawczego. U nas, w kołach pedjatrów, objaw ten zyskał większą popularność dzięki zainteresowaniu się nim Brudzińskiego, który w roku 1900 poświęcił mu obszerniejsza pracę.

S m i t h podaje następujący opis objawu. Jeśli dziecko przechyli głowę w tył tak, iż twarz znajduje się w położeniu poziomem, a oczy patrzą wprost w sufit, daje się słyszeć przy przyłożeniu stetoskopu do rękojeści mostka szmer żylny o różnem nasileniu. Jeżeli obniża się powoli brodę, szmer staje się mniej wyraźnie słyszalny i znika z czasem, zanim głowa powróci do normalnej pozycji. Powstawanie szmeru tego tłumaczy S m i t h w ten sposób, iż przy przegięciu głowy ku tyłowi przesuwa się ku górze i przodowi dolny odcinek tchawicy, który pociąga za sobą gruczoły, leżące w rozwidleniu tchawicy, a te uciskają żyłę bezimienną lewą, przebiegającą poprzecznie za rękojeścią mostka. S m i t h podaje, że szmer ten stwierdzał jedynie w tych przypadkach, w których i inne objawy świadczyły o powiększeniu gruczołów oskrzelowych.

B r u d z i ń s k i uznaje również istnienie związku między tym objawem a obecnością powiększonych gruczołów. Uważa on, że objaw ten posiada wartość rozpoznawczą, gdyż występuje w przypadkach klinicznie podejrzanych oraz towarzyszy innym objawom fizykalnym powiększenia gruczołów, brak go natomiast w innych stanach chorobowych. B r u d z i ń s k i stwierdzał ten objaw w 40% badanych dzieci (nie podając jednak wieku badanych); liczba ta zaś odpowiada liczbie stwierdzanego naogół sekcyjnie powiększenia gruczołów t. j. 30% gruczołów zmienionych swoiście, 10% nieswoiście. Autor zwrócił również uwagę na istniejący szmer w okolicy mostka, dający się słyszeć bez tyłopochylenia głowy, i uważa, że jest on przeniesiony z żył szyjnych, gdzie istnieje t. zw. buczenie. Istotny zaś objaw S m i t h a (t. j. powstający przy tyłopochyleniu) nie stoi w związku z buczeniem na żyłach szyjnych.

Na szmer ten, powstający bez tyłopochylenia głowy, zwrócił uwagę również F e e r i wyraża przypuszczenie, że miejscem jego powstawania jest żyła pusta górna. Objaw Smith'a stwierdzał on również często u dzieci zdrowych.

Zdaniem Smith'a, w powstawaniu szmeru odgrywają rolę gruczoły, leżące w rozwidleniu tchawicy, które przesuwając się ku górze, uciskają na żyłę bezimienną lewą. Przypuszczenie to jednak musi być odrzucone po rozpatrzeniu stosunków topograficznych; ze względu bowiem na znaczną odległość gruczołów tych od żyły bezimiennej, nieprawdopodobnem jest tak znaczne ich przesunięcie, w pobliżu zaś tych gruczołów nie przebiega żadna żyła, na którąby gruczoły te mogły uciskać. Pozatem ucisk na żyłę bezimienną lewą powodowałby większe nasilenie szmeru po stronie lewej, wbrew temu co spostrzegamy w większości przypadków. Możnaby natomiast brać pod uwagę gruczoły tchawicze, leżące w pobliżu żył, a przedewszystkiem gruczoł leżący między tchawicą a żyłą próżną górną, na wysokości 4-go kręgu piersiowego. Do kwestji tej powrócimy poniżej.

Zwracając stale uwagę w klinice tutejszej na objaw Smith'a i poszukując go u wszystkich badanych dzieci, doszliśmy do wniosku, że objaw ten niema zupełnie przypisywanej mu wartości rozpoznawczej i że warunki, składające się na powstawanie szmeru, są zupełnie inne, niż je podaje S m i t h.

W referacie niniejszym postaramy się pogląd nasz przedstawić i uzasadnić.

Objaw Smith'a stwierdzaliśmy u dzieci bardzo często bez widocznego związku z jakąś określoną jednostką chorobową, i to zarówno u dzieci, u których nie było żadnych podej-

rzeń klinicznych na powiększenie gruczołów oskrzelowych, jak i u tych, u których były pewne dane, uzasadniające rozpoznanie tego schorzenia. Naodwrót brak go było często w przypadkach stwierdzonego powiększenia gruczołów. Pragnąc znaleźć pewniejsze kryterjum od objawów fizykalnych dla rozpoznania obecności lub braku powiększonych gruczołów, posługiwaliśmy się prześwietleniem promieniami Roentgena. Z góry jednak należało liczyć się z tem, że obraz roentgenowski nie da nam wskazówek co do istnienia powiększonych gruczołów tchawiczych, które jedynie, jak wspomnieliśmy, mogłyby wchodzić w rachubę przy powstawaniu objawów Smith'a, gdyż te są dla promieni niedostępne, a jedynie możemy o ich istnieniu, względnie rozmiarach, wnioskować pośrednio z obrazu gruczołów okołooskrzelowych i oskrzelopłucnych. Dzięki uprzejmości Dr. Elektorowicza, który poświęcił nam wiele cennych wskazówek, opartych na doświadczeniu, posiadamy szereg klisz rentgenograficznych, których analiza wykazuje brak równoległości pomiędzy występowaniem objawów Smith'a, a powiększeniem gruczołów okołooskrzelowych.

Do tych samych wniosków dochodzimy, biorąc pod uwagę częstość występowania objawów Smith'a w różnym wieku. Badając dzieci szkolne w liczbie około 200 doszliśmy do następujących rezultatów. Dodatni objaw Smith'a występuje u dzieci:

w wieku od	7 — 10 lat	w 65%	badanych
«	10 — 13 »	w 45%	»
»	13 — 16 «	w 28%	»
u dorosłych powyżej	— 30 »	w 10%	«

Zaznaczyć należy, że jako dodatni objaw w obliczeniach odsetkowych uważaliśmy objaw o wybitnem nasileniu (oznaczany w protokółach przez + i ++), nie wliczając słabo zaznaczonych, przy uwzględnieniu których liczba dodatnich objawów w wieku najmłodszym byłaby jeszcze wyższa.

Widzimy z tego, że w miarę wzrostu objaw Smith'a staje się coraz rzadszy. Jeszcze wymowniejszego znaczenia nabierają te liczby, jeżeli porównamy je z częstością i intenzywnością zmian w gruczołach okołooskrzelowych w odpowiednich latach. Ze względu na koszty nie mogliśmy wykonać potrzebnej do tego zestawienia ilości zdjęć rentgenograficznych, i musieliśmy się zadowolić jedynie prześwietleniem i studjowaniem obrazu na ekranie, które dr. Elektorowicz wykonywał serjami i szczegółowo nam objaśniał. Z badań tych okazało się, że częstość występowania zmian w gruczołach oraz nasilenie tychże wzmaga się wraz z wiekiem. Z powyższego widzimy, iż dane kliniczne, ani też zestawienia rentgenograficzne nie pozwalają na ustalenie związku między objawem Smith'a a powiększeniem gruczołów okołooskrzelowych.

Przechodzimy do szczegółowych spostrzeżeń odnośnie do objawów Smith'a.

Co się tyczy umiejscowienia szmeru, najwyraźniej słyszymy go po stronie prawej rękojeści mostka, na rękojeści i bardzo rzadko po stronie lewej mostka, a to jedynie 6 razy na 175 osłuchiwanych osobników (t. zn. około 4%). Szmer ten słyszalny jest względnie często, bo w 18% przypadków bez tyłopochylenia głowy (t. zw. przez nas objaw Smith'a samoistny), często też powstaje już przy minimalnem uniesieniu głowy ku górze. Badając dzieci w pozycji leżącej, zauważyliśmy stałe znikanie szmeru, słyszalnego w pozycji stojącej bez tyłopochylenia, przyczem nie można go było wywołać nawet przy największem tyłopochyleniu, o ile ciało badanego znajdowało się w pozycji poziomej. Trudno przypuścić, by zmiana pozycji stojącej na leżącą wpływała w tym stopniu na wzajemny stosunek organów śródpiersia, by uniemożliwiała przypuszczalny ucisk gruczołu na żyłę, który według autora wywołuje szmer, tembardziej, że już bardzo nieznaczne uniesienie ciała z pozycji poziomej w obrębie zaledwie kilku stopni stwarza warunki dla powstawania szmeru. Jeśliby jednak przyjąć, że zmiana położenia ciała może wywrzeć wpływ na stosunek gruczołu do żyły, to położenie badanego na brzuch powinno wywołać zwiększenie ucisku gruczołu na żyłę, która w tej pozycji leży pod nim i wywołać lub zwiększyć szmer. Tak jednak nie jest; osłuchując okolicę mostka osobnika leżącego na brzuchu z głową uniesioną ku górze i tyłowi, szmeru nie stwierdzamy. Przytoczone więc dane przemawiają za inną genezą szmeru, niż podaną przez Smith'a.

Szmerowi żylnemu na, względnie koło mostka, czyli objawowi Smith'a towarzyszy prawie zawsze szmer słyszalny na żyle jarzmowej, t. zw. buczenie; przy szmerze Smith'a samoistnym brak go jedynie w wyjątkowych przypadkach, rzadko też brak go u dzieci, u których objaw Smith'a występuje przy tyłopochyleniu. Nagół na 175 badanych w 14 przypadkach brak było buczenia przy słyszalnym objawie Smith'a, w 23 występowało buczenie bez objawu Smith'a.

Z powyższego zestawienia widać, że warunki sprzyjające powstawaniu tych szmerów występują równocześnie w żyle pustej, względnie bezimiennej i w żyle jarzmowej, przyczem rozbieżność, o ile ma miejsce (naogół w 21%), zaznacza się najczęściej tem, iż spostrzegamy buczenie bez objawów Smith'a (w 12%).

Szmer Smith'a jakoteż buczenie wykazują ten sam charakter szmeru żylnego, a mianowicie jednakową okresowość zarówno w stosunku do działalności serca jak i oddechu; największe nasilenie szmerów spostrzegamy w okresie całego skurczu i środku rozkurczu (szmer holosystoliczny — mezodiastoliczny według nomenklatury Janowskiego) z jednoczesnem spotęgowaniem się ich na szczycie wdechu. Szmery te ulegają w równym stopniu wpływom statycznym, z małemi bardzo różnicami. Buczenie słyszalne w pozycji stojącej wzmaga się, podobnie jak szmer Smith'a, przy tyłopochyleniu głowy; leżąca pozycja wpływa również na oba szmery: szmer Smith'a znika zupełnie, buczenie znika lub słabnie, przy tyłopochyleniu w pozycji leżącej szmer Smith'a nie powstaje, buczenie zjawia się lub istniejące wzmaga się.

Co się tyczy umiejscowienia, to oba szmery wyraźnie słyszalne są po stronie prawej, w wyjątkowych zaś przypadkach, w których szmer Smith'a słyszalny jest jedynie wyraźne po stronie lewej, towarzyszy mu również i buczenie po tejże stronie.

Ta równoległość w występowaniu szmerów jarzmowego i Smith'a jak również uleganie wpływom statycznym, każe doszukiwać się pomiędzy nimi ścisłego związku. Dalsze rozważania prowadzą do wniosku, iż powstawanie zarówno jednego jak drugiego szmeru zależne jest od pewnej określonej właściwości badanej osoby.

Powstawanie szmerów żylnych bywa tłumaczone w różny sposób. Przyczyny wywołującej doszukiwano się w różnych czynnikach fizjologicznych. Do tych zaliczyć należy: rozwodnienie krwi, zmniejszenie ilości hemoglobiny, zmiany w lepkości, różnice w ciśnieniu, zmiany w szybkości prądu krwi oraz szerokości koryta w osłuchiwanych żyłach.

W przypadkach z dodatnim objawem Smith'a oraz buczeniem staraliśmy się ustalić zachowanie się powyższych czynników. Badaliśmy ilość hemoglobiny, stężenie surowicy zapomocą refraktometru oraz lepkość krwi zapomocą wiskozimetru Hessa. Dane otrzymane, nie dały żadnych specjalnych wskazówek; liczby otrzymane, odpowiadające danemu wiekowi, względnie sprawie chorobowej, nie wykazały nic charakterystycznego dla osobników z dodatnim objawem Smith'a lub buczeniem.

Ciśnienie tętnicze u osobników z dodatnim objawem Smith'a było względnie niższe, niż odpowiadające danemu wiekowi. Dzieci w wieku do lat 12 wykazywały przeważnie ciśnienie maksymalne nie przekraczające 100 lub też i niższe: 70 i 80. Na ten moment, dość stały u osobników badanych zwróciliśmy uwagę, ma on bowiem może pewne znaczenie dla poparcia naszego przypuszczenia, o czem wspomnimy później.

Zwróciliśmy również uwagę na zachowanie się ciśnienia tętniczego u danych osobników w pozycji stojącej i leżącej, oraz w obu pozycjach z tyłopochyleniem głowy. Zbadaliśmy w tym celu szereg dzieci i analizując otrzymane wyniki, doszliśmy do przekonania, że wahania zachodzące w ciśnieniu maksymalnem i minimalnem nie wystarczają same przez się do wytłumaczenia powstawania szmeru w pozycji stojącej a znikania tegoż w pozycji leżącej. Oto przykłady:

Ciśnienie krwi:

Antoni B. leżąco 90—60, stojąco 80—60, leżąco z tyłopochyleniem 66—44, stojąco z tyłopochyleniem 68—52. Stasia Sz. leżąco 94—50, stojąco 84—40, leżąco z tyłopochyleniem 76—30, stojąco z tyłopochyleniem 74 40.

Największą rolę w powstawaniu szmerów żylnych w żyle pustej górnej, względnie bezimiennej oraz w żyle jarzmowej przypisujemy zwężeniu koryta żylnego, a mianowicie zwężeniu osłuchiwanych naczyń żylnych.

Zwężenie naczyń żylnych uwarunkowane jest w głównej mierze podatnością znaczniejszą ścian naczyń u danych dzieci. Wynikiem tej podatności jest fakt, iż u tych osób czynniki, które normalnie nie mają wpływu, powodują z łatwością zwężenie światła żyły, czego następstwem jest powstanie szmeru żylnego. Do tych czynników zaliczyć należy wpływ statyczny. U osobnika w pozycji stojącej serce uwieszone na naczyniach pociąga ku dołowi podatne naczynia żylne t. j. żyłę pustą górną, bezimienną i jarzmową, wydłuża je, zwęża, a pęd krwi przechodzący przez zwężone koryto, powoduje powstanie szmeru, który nazywamy samoistnym objawem Smith'a oraz buczeniem. Przechylając głowę ku tyłowi pociągamy naczynia w przeciwnym kierunku, co wzmaga ich wydłużenie i zwężenie, a w następstwie zwiększa nasilenie szmeru istniejącego lub wywołuje powstawanie szmeru w wymienionych żyłach. Nie chcemy tu przesądzać, czy wydłużenie całego wspomnianego układu żylnego warunkuje powstawanie szmeru, czy też zależy on od zwężenia koryta w pewnem określonem miejscu. Należy jednak zwrócić uwagę na to, iż w miejscu, gdzie odchodzi splot naczyń żylnych, jako to żyła podobojczykowa prawa, żyła jarzmowa prawa i żyła tarczycowa, istnieją warunki anatomiczne, sprzyjające powstawaniu wspomnianego zwężenia.

Tłómaczenie to wyjaśnia nam również ten fakt, iż w pozycji leżącej szmer istniejący znika i że nie można go wywołać tyłopochyleniem głowy. W pozycji tej bowiem odpada najważniejszy czynnik, powodujący wydłużenie naczyń t. j. ciążenie serca. Wiadomo, że istnieje duża różnica między położeniem serca osoby w pozycji stojącej a leżącej; serce przesuwa się w pozycji leżącej od 2—4, 5 cm. ku górze, równocześnie skracają się i rozszerzają naczynia, skutkiem tego znika szmer w położeniu poziomem. Jeśli zaś osoba leżąca uniesie się do pozycji skośnej, w której już zaznacza się ciążenie serca, daje się słyszeć słaby szmer żylny. Wspomnieliśmy poprzednio, że w pozycji leżącej utrzymuje się nieraz słabe buczenie; dlaczego szmer ten nie znika wraz ze szmerem Smith'a nie jest zupełnie jasnem. Prawdopodobnie samo napięcie tkanek otaczających naczynie lub też zapadanie podatnych ścian żyły w pozycji leżącej przyczynia się już do wytworzenia szmeru. W razie przechylenia głowy ku tyłowi w pozycji leżącej buczenie wzmaga się, powstają tu bowiem warunki powodujące zwężenie światła żyły jarzmowej.

Szmer Smith'a powstaje, jak przypuszczamy, w żyle pustej górnej, względnie bezimiennej prawej dlatego też słyszalny jest prawie zawsze silniej po stronie prawej, bardzo zaś rzadko po stronie lewej. Tłumaczy się to różnym przebiegiem żył bezimiennych, z których lewa, przebiegająca skośnie, podlega mniej wpływowi ciążenia serca aniżeli prawa. Z tego samego powodu silne buczenie występuje zawsze po stronie, odpowiadającej silniejszemu szmerowi Smith'a. W wyjątkowych przypadkach wyraźnego szmeru Smith'a po stronie lewej, które tłumaczymy odmiennym nieco przebiegiem żyły bezimiennej lewej, słyszymy również wyraźne buczenie w żyle jarzmowej lewej.

Powyższe przypuszczenia tłómaczą jasno powstawanie szmeru Smith'a samoistnego u dzieci z wybitnie wiotkiemi naczyniami, u których już normalny ciężar serca w pozycji stojącej powoduje zwężenie żył, warunkujące powstawanie szmeru.

Przypuszczenie nasze, iż jednostki ze szmerem Smith'a oraz buczeniem posiadają pewną cechę warunkującą powstawanie tych szmerów, cechę która my określamy jako zwiększoną rozciągliwość naczyń, potwierdza też zachowanie się powyższych szmerów przy zmianie ciśnienia tętniczego. Badaliśmy zachowanie się ciśnienia oraz szmeru po wysiłkach fizycznych u jednostek z dodatnim objawem Smith'a i bez tegoż. Okazało się, że wzmożona akcja serca i zwiększenie ciśnienia przyczyniają się do nasilenia szmeru jedynie u tych osób, u których szmer ten przynajmniej w słabym stopniu istniał, względnie wywołują powstanie samoistnego szmeru, tam, gdzie istniał jedynie szmer przy tyłopochyleniu; nie udało się natomiast nigdy wywołać go w tych samych warunkach u osób u których przy tyłopochyleniu głowy nie istniał. Wzmożona więc akcja serca powodująca szybsze krążenie krwi w żyłach, przyczynia się do nasilenia szmeru w zwężonem korycie, sama jednak nie jest w stanie wywołać go u osobnika z korytem żylnem normalnem. Jasnem jest również dlaczego nawet po ruchach przy wzmożonem ciśnieniu nie można wywołać szmeru w pozycji leżącej, brak bowiem wówczas uwarunkowanego ciążeniem serca zwężenia naczyń.

Tego rodzaju ujęcie istoty powstawania szmerów żylnych w omawianych żyłach tłómaczy nam różnicę jaka zachodzi w częstości występowania tych szmerów w różnym wieku. Znaczna elastyczność naczyń w wieku młodym — dziecięcym, która powoduje dużą normalną ruchomość serca, na co zwracają uwagę anatomowie, przyczynia się w wysokim stopniu do stworzenia warunków dla tak częstego powstawania szmerów u dzieci. Znajduje to również potwierdzenie w badaniach patologo-fizjologicznych, które stwierdziły na drodze doświadczalnej znaczną rozciągliwość ścianek wielkich tętnic w wieku młodym. Spostrzegane przez nas niższe ciśnienie tętnicze u dzieci z dodatnim objawem Smith'a jest zapewne w związku ze zwiększoną elastycznością i rozciągliwością naczyń.

Jeśli zwrócimy uwagę na to, iż w wieku od 7—9 lat szmery te zjawiają się w 84% przypadków (mówimy tu nawet o bardzo słabych szmerach) musimy zgodzić się z tem, iż szmery te nie są objawem patologicznym, a raczej objawem normalnej w tym wieku podatności — elastyczności naczyń. Równocześnie z wiekiem osobników i zmniejszaniem się elastyczności naczyń zmniejsza się, jak widzieliśmy, częstość tych szmerów, które stają się rzadkiem zjawiskiem u osób starych.

Streszczając nasze wnioski powiemy, iż: objaw Smith'a nie posiada żadnej wartości rozpoznawczej dla stwierdzenia powiększenia gruczołów okołooskrzelowych; zużytkowywanie go w powyższych celach powinno być przeto całkowicie zarzucone przez klinicystów. Jest on zarówno jak i buczenie objawem pewnej właściwości budowy ścian naczyń żylnych, zmieniającej się w miarę wzrostu i starzenia się organizmu, a przywiązanej głównie do organizmów młodych, których prawdopodobnie stanowi cechę fizjologiczną.

Odpowiedzi na pytanie jakie znaczenie dla ustroju posiada ta właściwość naczyń żylnych, oraz jakie podłoże anatomiczne jej odpowiada, dostarczą dopiero badania przyszłe.

Piśmiennictwo.

1) Eustachy Smith. The Lancet II. J. 1875. — 2) Friedlander. Journal of the med. association 1902. 1905. — 3) Clemens. Medical News 1900. — 4) Gerhardt. Lehrbuch d. Kinderh. 1899. II. str. 139. — 5) Brudziński. Gazeta lekarska, 1900. Nr. 22. — 6) Testiet-Jacob. Anatomie topographique. — 7) F. M. Groedel. Grundriss der Roentgendiagnostik. — 8) Krehl u. Marchand. Allgem. patol. Anatomie. — 9) Schiel Wiegandt. Archiv. f. path. Anatomie. LXXXII. 1880. — 10) Israel. Arch. f. path. Anat. CIII. 461. 1886. — 11) Triepel. Einführung in die physikalische Anatomie Wiesbaden 1902. — 12) Feer. Diagnostik der Kinderkrankheiten Berlin. 1921. Str. 143.

Dr. H. MIERZECKI, Lwów.
asystent kliniki dermatolog. Uniwersytetu J. K.

O rumieniu po insulinie.

Zaburzenia anafilaktyczne skóry po insulinie należą do zjawisk nieczęstych. Umber na kilka tysięcy wstrzykiwań stwierdził zaledwie dwukrotnie anafilaksję skóry, w postaci pokrzywki. W przypadku, który przytaczam, miałem sposobność zaobserwować w przebiegu leczenia insuliną zmiany rumieniowe na skórze, przyrody prawdopodobnie anafilaktycznej.

N. N. lat około 60, od 3-ech lat chora na cukrzycę z 3·5% cukru i wybitnym acetonem w moczu, poddana została leczeniu

insuliną. W ciągu 14 dni otrzymała 36 wstrzyknięć, 360 jednostek klinicznych, z czego 198 jednostek a 21 wstrzyknięć insuliny amerykańskiej (El- i Lilly et Comp. Indianopolis), a 142 jednostek, 15 wstrzyknięć, insuliny węgierskiej (Richter, Budapest). Chora, która 33 wstrzyknięć a 316 jednostek klinicznych otrzymała bez żadnej wybitniejszej reakcji ze strony ustroju, zareagowała na 34 wstrzyknięcie (po dniu przerwy) w godzin kilka odczynem zapalnym skóry w miejscu nakłucia w postaci zaczerwienienia, dobrze ograniczonego, bolesnego, wielkości dłoni dziecka, o miejscowej podwyższonej ciepłocie. Odczyn ten zapalny pod okładami ustąpił po 10 godzinach. Po ustąpieniu odczynu zapalnego otrzymała chora następne wstrzyknięcie insuliny, 10 jednostek klinicznych (0,5 ccm roztworu) w ramię, w okolicy caput longum m. extens. brach. tricip. W 4 godziny po wstrzyknięciu chora uczuła w miejscu ukłucia swędzenie, dotkliwy ból, pieczenie, uwagę zaś chorej zwróciła plama, żywoczerwona, owalna i dobrze ograniczona, która objęła wnet skórę na przestrzeni m. triceps, wielkości dłoni dorosłego człowieka. W przeciągu 24 godz. zajął rumień tę część skóry ramienia, w obrębie której uskuteczniano dotychczas wstrzyknięcia insuliny. Pod wpływem okładu rumień okolicy m. triceps zbladł, przesunął się jednak na skórę okolicy brach int. et m. bicep. a zatem na tę część, w której wstrzykiwań nie dokonano. Rumieniowi temu towarzyszyło miejscowe podniesienie ciepłoty oraz dotkliwy ból i swędzenie, pozatem wystąpiły i zmiany ogólne w postaci nieprzyjemnego samopoczucia chorej, przykrego smaku w ustach przy ciepłocie 36·9°. Rumień zbladł po 6 dniach, a po 8 dniach ustąpił, nie pozostawiając żadnych zmian. Wobec wyraźnego uczulenia skóry na insulinę zwiększyłem przerwę między wstrzyknięciami i zmniejszyłem ich dawkę, mianowicie wstrzyknąłem po 12 godzinach, (a nie jak dotychczas po 5) 0,2 ccm roztworu, a 4 jednostki kliniczne. Ale i tym razem wystąpił w miejscu ukłucia odczyn zapalny skóry o charakterze rumieniowym wielkości dłoni dziecka, z miejscowem podwyższeniem ciepłoty, bolem, pieczeniem i swędzeniem. Rumień ten wprawdzie się nie przesuwał i ograniczył się tylko do miejsca nakłucia, identyczny jednak był z poprzednim odczynem tak co do czasu trwania jak i przebiegu.

Przypadek ten dowodzi, że insulina powoduje różnorakie zmiany skóry. Obok bowiem zmian pokrzywkowych wywołuje i zmiany rumieniowe, podobne zresztą do zmian wywołanych przez bodźce chemiczne. Uczuleniu ulega nie tylko ta część skóry, w której uskuteczniono wstrzykiwania, ale i cała skóra, co zdaje się być niezależnem od fabrykatu insuliny (w przypadku tym użyto tak fabrykatu amerykańskiego, jak i węgierskiego).

Przebieg opisanych zmian przemawia za anafilaktycznem podłożem sprawy chorobowej. Ostremu cierpieniu skóry towarzyszyły i zmiane ogólne, co przemawia za tem, że stan anafilaktyczny obejmował prawdopodobnie i inne narządy. Czy wrażliwość skórna słabnie względnie ustępuje pod wpływem małych dawek, często wstrzykiwanych, nie udało mi się stwierdzić, objawy bowiem wspomniane wystąpiły dopiero przy końcu leczenia insuliną. Podobnie z przyczyn odemnie niezależnych nie mogłem przeprowadzić badania obrazu krwi.

Michalina PASCHALISÓWNA. Warszawa.

Zakrzep tętnicy krezkowej górnej jako powikłanie duru wysypkowego.

(Ze szpitala Św. Stanisława w Warszawie).

Chory F. L., lat 29, przybył do szpitala Św. Stanisława w 2-gim tygodniu choroby. Badanie wykazało: budowa prawidłowa, odżywienie dostateczne. Tętno 104, miarowe, dość pełne; prócz rozsianych suchych rzężeń zmian w narządach wewnętrznych nie znalazłam. Język obłożony, łącznice zaczerwienione, na skórze tułowia i kończyn bardzo obfita wysypka typowa dla duru wysypkowego; t⁰ 40⁰—38,6⁰. Stan ogólny zadowalający. Mocz bez zmian, stolec normalny.

W ciągu następnych 3-ch dni t⁰ wahała się od 39⁰ do 40.3⁰, tętno 112—120 uderzeń; wystąpiły rozsiane rzężenia wilgotne. Chory był podniecony.

21. IV. t⁰ 38.6⁰—39.4⁰, tętno 80. Chory spokojniejszy.

22. IV. t⁰ 37.6⁰—36.2⁰. Tętno 60 pełne, miarowe; w płucach objawy j. w. Chory spokojny, lecz niezupełnie przytomny. Wysypka blednie.

24. IV. t⁰ 37.2⁰. Chory w stanie bardzo ciężkim, skarży się na ból brzucha.

Tętno nitkowate; tony serca czyste, wymiary normalne; w płucach rozsiane wilgotne rzężenia; brzuch nieco wzdęty, mięśnie napięte, bolesność nieznaczna.

Na pytania chory odpowiada przytomnie, skarżąc się na napadowe, rznące bóle brzucha.

Według opowiadania siostry miłosierdzia, pogorszenie stanu chorego jednocześnie z bólami brzucha nastąpiło dnia poprzedniego wieczorem. Stolec chory oddawał, wymiotów nie było.

Chory zmarł 24. IV. w południe.

W powyższym przypadku, w przebiegu duru wysypkowego w okresie spadku ciepłoty śmierć nastąpiła wskutek ostrego zapalenia otrzewnej, którego przyczyna narazie nie była wyjaśniona.

Badanie pośmiertne wykazało: Otrzewna jelit i otrzewna ścienna ciemnoczerwona, pokryta włóknikiem; zawartość jamy brzusznej około 800 cm³ krwawego płynu. Sieć czerwona, z małą ilością tłuszczu. Przepona sięga z prawej strony do 4-go, z lewej do 5-go żebra. Na całej długości jelit cienkich pod otrzewną wybroczyny na linji przytwierdzenia krezki.

Kiszki cienkie i okrężnica wstępująca rozszerzone, kiszka ślepa prawie czarna, ściana krucha, okrężnica poprzeczna, zstępująca i esica skurczone. Jelito czcze na przestrzeni pierwszych 15 cm. normalne; poniżej ściany cienkie, wiotkie, śluzówka dolnego odcinka wzniesiona wskutek wydęcia znajdującym się pod nią gazem, zawartość jelita ciemnobronzowa. Na pozostałej przestrzeni jelit cienkich śluzówka miękka, ciemno czerwona, fałdy słabo zarysowane, mięśnie wiotkie, owrzodzeń nigdzie niema. Kępki Peyer'a odróżnić trudno. Jelito kręte zawiera treść krwawą; kiszka ślepa napełniona ciemno brunatnym płynem. Śluzówka okrężnicy wstępującej i poprzecznej zlekka obrzękła, fałdy wyraźne, zawartość płynna, ciemno-brunatna. Mięsień i śluzówka okrężnicy zstępującej nieco przekrwione. Tętnica krezkowa górna zawiera szaroczerwony kruchy zakrzep, przyrośnięty do ściany, górny, postrzępiony brzeg zakrzepu znajduje się mniejwięcej na $1^1/_2$ cm poniżej początku tętnicy trzustkowo dwunastniczej. Skrzep miękki, kruchy, miejscami ciemno czerwony, miejscami szaro-czerwony wypełnia tętnicę i jej rozgałęzienia. Na błonie wewnętrznej tętnicy głównej żółte punkty i smugi. Jama osierdzia zawiera koło 50 cm³ przeźroczystego płynu; lewa komora serca w skurczu, prawa umiarkowanie rozszerzona; krew ciemno-czerwona, płynna; skrzepów niema. Mięsień serca normalny. W obu płucach rozsiane drobne ogniska zapalne. Nieznaczne przekrwienie mózgu.

A więc u danego chorego młodego, zdrowego osobnika bez żadnych wyraźnych zmian w sercu, przyczyną zapalenia otrzewnej i zgorzeli kiszek był zakrzep tętnicy krezkowej.

Przeglądając protokoły badań pośmiertnych, dokonanych w szpitalu Św. Stanisława na zwłokach 53 zmarłych na dur wysypkowy w czasie od 16. I. 20. r. do 15. VI. 23., znalazłam prócz powyżej przytoczonego jeszcze 4 przypadki zakrzepów w tętnicach, a mianowicie: 1) w lewej tętnicy szyjnej i środkowej oponowej, 2) liczne zakrzepy w tętnicy głównej i zakrzep w prawej tętnicy biodrowej wspólnej, 3) w lewej tętnicy płucnej — w tym przypadku niewielki zakrzep znajdował się w prawej komorze serca, 4) w tętnicy prawego dołu Sylwjusza. Eichhorst zebrał z piśmiennictwa i ogłosił w r. 1901 statystykę zakrzepów w tętnicach kończyn, powstałych w przebiegu różnych chorób zakaźnych. Najwięcej odnośnych przypadków spostrzegano w durze wysypkowym.

Powstawanie zakrzepów w naczyniach krwionośnych, występujące jako powikłanie w różnych chorobach zakaźnych, jedni (n. p. Virchow, Hoffmann, Liebermeister) przypisywali zmianom w krążeniu wskutek osłabienia serca lub też zmianom chemicznym, występującym we krwi podczas gorączki, inni zaś, do których należą Cruveilhier, Widal, Vaquez, Griesinger, za pierwotną przyczynę uznawali zmiany wewnętrznej błony naczynia i zmianami temi objaśniali tworzenie się zakrzepów. Na poparcie swych poglądów przytaczali fakty, że zakrzepy tworzą się nawet 1) u ludzi młodych, silnych, bez żadnych zmian w sercu; 2) w okresie spadku ciepłoty lub nawet zdrowienia, kiedy serce odzyskuje swą sprawność; 3) w chorobach połączonych ze słabą działalnością serca n. p. wadach serca, zakrzepy spotyka się rzadziej, niż w chorobach zakaźnych gdzie pod wpływem działania bakterji lub wydzielanych przez nie jadów powstają na wewnętrznej ściance naczynia zmiany zapalne, których następstwem jest tworzenie się zakrzepów. Rolę przyczynową odgrywać tu mogą niekoniecznie swoiste dla danej choroby drobnoustroje — Thayer przytacza przypadek, w którym w zakrzepie żylnym podczas

duru brzusznego znaleziono laseczniki duru, ale jednocześnie i drobnoustroje wtórne np. ropne. Niektórzy z autorów uznają pochodzenie zakaźne zakrzepów, powstających nawet w przebiegu chorób niezakaźnych n. p. u starców, w niedokrwistości, charłactwie, skręceniu kiszki (esicy— przypadek M. Jakowskiego), tłumacząc to w ten sposób, że z powodu zmian krążenia i odżywiania przez ściany naczynia mogą przenikać bakterje n. p. lasecznik okrężnicy, które osiadają na śródbłonku, drażnią go i wywołują w ten sposób objawy zapalne wewnętrznej błony naczynia (Arnd, Benoecken). Prócz drobnoustrojów za przyczynę powyższych zmian uważają produkty rozpadu tkanek w różnych skazach ustroju n. p. w cukrzycy, a nawet czynniki niechemiczne n. p. blizny, uraz, ucisk. Sprawę powstawania zakrzepów oraz częstość ich w przebiegu duru wysypkowego wyjaśniają badania histologiczne, dokonane przez Grzywo-Dąbrowskiego, Cellena, Todd'a, Wolbach'a, Bauer'a, Fränkla podczas wielkiej epidemji tej choroby, srożącej się w ciągu ostatniej wojny. Występują one stale i są tak charakterystyczne, że można na nich opierać rozpoznanie, co ma bardzo doniosłe znaczenie pod względem epidemjologicznym.

Zmiany w naczyniach występują w błonie zewnętrznej i wewnętrznej; w tej ostatniej są one, według Cellena, pierwotne i polegają na bujaniu, pęcznieniu komórek śródbłonka, szklistem zwyrodnieniu ich, martwicy, złuszczaniu się i tworzeniu skupień wewnątrz naczyń, mniej lub więcej wypełniających światło i prowadzących nawet do zupełnego jego zamknięcia (endarteriitis obliterans) przez tworzenie drobnoziarnistych, bezkształtnych mas lub szklistych zakrzepów; zmiany te występują ogniskami, które, zlewając się, zajmują nieraz znaczne przestrzenie. W błonie zewnętrznej naczynia stwierdzono również bujanie komórek, skutkiem czego bywa tworzenie się guzków i zgrubienie ścian. Sprawa szerzy się na tkankę okołonaczyniową, a mianowicie tworzą się tu nacieczenia w postaci kulistej, podługowatej i t. p. złożone z komórek plazmatycznych, leukocytów, limfocytów. Cellen znajdował nawet leukocyty z jądrem zrazikowatem. Zmiany te występują również ogniskami w postaci guzków (periarteriitis nodosa), które, zlewając się, tworzą naokoło naczynia jakby pochewki. Bujające komórki tkanki okołonaczyniowej mogą przerastać ściany naczyń, niszcząc je i przerywając, co powoduje krwawienia (prócz dość częstych krwawień z nosa i rozległych wylewów krwawych podskórnych spostrzegałam dwa razy krwawienia kiszkowe i raz krwiomocz). Powyżej opisane zmiany występują przeważnie w małych tętnicach i naczyniach włosowatych, nie oszczędzają jednak i dużych pni tętniczych, w których badacze amerykańscy stwierdzili ogniska ostrych zmian zapalnych, na tych ogniskach tworzą się zakrzepy przyścienne, swoiste, według tych autorów, dla duru wysypkowego. W jednym ze skrzepów amerykanie znaleźli Rickettsią; nie zostało to jednak potwierdzone przez innych autorów ani podczas badań u ludzi (Cellen), ani w badaniach doświadczalnych u świnek morskich (Anigstein i Sparrow).

Zmiany umiejscawiają się w naczyniach krwionośnych całego ciała przeważnie jednak w skórze, powodując tu typową dla tej choroby wysypkę, i w mózgu. Wskutek szerzenia się sprawy na tkankę okołonaczyniową w mózgu komórki glejU, zwojowe i włókien nerwowych ulegają rozpadowi, tworząc skupienia masy ziarnistej i lipochromu, pochodzącego z rozpadających się komórek gleju.

Miejscem najliczniejszych zmian jest istota szara mózgu wogóle, w szczególności zaś dno czwartej komory i rdzeń przedłużony. Umiejscowieniem tem tłómaczą się tak często występujące w durze wysypkowym objawy kliniczne: bóle głowy, utrata przytomności, podniecenie, bezsenność, drgawki, zaburzenia w oddychaniu, w słuchu, mowie i połykaniu.

Zmiany w naczyniach mózgu i skóry występują równolegle, co odpowiada i spostrzeżeniom klinicznym; w razie ciężkich objawów mózgowych mamy zazwyczaj obfitą, wybroczynową wysypkę.

Takie same zmiany, jak w durze wysypkowym, znaleziono w gorączce plamistej Gór Skalistych, durze meksykańskim i u świnek morskich, zakażonych doświadczalnie durem.

Na zasadzie powyższych badań Cellen twierdzi, że jad duru wysypkowego ma szczególne powinowactwo do naczyń krwionośnych, głównie śródbłonka i że leukocyty alboteż komórki śródbłonka roznoszą go po całym ustroju. Podstawową zmianą anatomiczną tej choroby jest niewidoczny makroskopowo guzek, powstały w tkance okołonaczyniowej w związku ze zmianami w naczyniach.

Dr. Józef SPIRA (jun.). Kraków.

Zmiany ucha wewnętrznego w przebiegu kiły wczesnej.

Według odczytu, wygłoszonego na Zjeździe polskich oto-laryngologów w Warszawie 1923.

(Z kliniki otologicznej U. J. Dyr. prof. Fr. Nowotny i z oddziału chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza Prym. Doc. Dr. Fr. Walter).

Zaburzenia ucha wewnętrznego w przebiegu kiły są już oddawna znane. Schmiegelow, Habermann, Aleksander i in. zmiany te opisywali i podali statystyczne obliczenia. Wiedziano, iż występują one jako późna postać kiły, a więc z końcem drugiego lub z początkiem trzeciego stadjum kiły, często jednak dopiero po wielu latach i że wywołują objawy ciężkie, niejednokrotnie kończące się głuchotą.

Mniej były znane zaburzenia ucha wewnętrznego w kile wczesnej. Wprawdzie w piśmiennictwie znajdujemy szereg opisanych przypadków, zestawionych później przez Frey'a; Politzer podaje nawet przypadek zajęcia błędnika, które wystąpiło w siedem dni po zakażeniu, naogół jednak były to przypadki rzadkie, a całej sprawie nie przypisywano większego znaczenia.

Sprawa przybrała całkiem inny obrót z chwilą wprowadzenia salwarsanu, jako środka swoistego w leczeniu kiły. Z najrozmaitszych pracowni, przedewszystkiem z klinik wiedeńskich, nadchodziły hiobowe wieści o ciężkich uszkodzeniach nerwów mózgowych, przedewszystkiem nerwu ocznego i słuchowego w przypadkach kiły wczesnej. Zaczęła się gwałtowna dyskusja na temat, czy zaburzenia te zostały wywołane przez toksyczne działanie salwarsanu, czy też przez kiłę samą. Fakt, iż schorzenia takie były w przebiegu kiły wczesnej dawniej prawie że nieznane zdawał się przemawiać stanowczo za pierwszem przypuszczeniem. Tak np. Aleksander podnosi fakt, iż śledząc od szeregu lat zaburzenia ucha wewnętrznego w przebiegu kiły, spotkał tylko jedno ciężkie uszkodzenie w 13 tygodni po zakażeniu; natomiast w przeciągu sześciu miesięcy po wprowadzeniu salwarsanu, widział trzy przypadki tak wczesnego schorzenia. Stąd wyciąga Aleksander wniosek, iż zaburzenia te stoją w przyczynowym związku z arsenobenzolem.

Sam Ehrlich musiał przyznać, że ilość zaburzeń nerwowych w przebiegu kiły wczesnej znacznie się zwiększyła od czasu wprowadzenia salwarsanu. Jednak zaburzenia te tłumaczył nie trującem działaniem salwarsanu, lecz wystąpieniem neurorecydyw. Przez neurorecydywę rozumie Ehrlich schorzenia kiłowe układu nerwowego we wczesnym okresie kiły, które występują wskutek nie dosyć doszczętnego wyjałowienia ustroju. Salwarsan zabija bowiem znaczną część krętków i wywołuje prawie zupełną sterylizację ustroju, jednak w miejscach, w których dostęp krwi jest utrudniony a tem samem i działanie lecznicze niewystarczające, np. w oponach mózgowych, albo w osłonkach nerwów, przebiegających w wąskich kanałach kostnych (nerw ósmy), pozostają ogniska krętków. Jak długo ustrój był zalany krętkami, znajdowały się te ogniska w stanie spoczynku; w ustroju jednak prawie zupełnie wyjałowionym następuje rodzaj »prowokacji terapeutycznej« i pobudzenie tych pozostałych ognisk krętków do żywszego rozwoju. Następuje tu jak gdyby zaostrzenie schorzenia nerwowego, które już przedtem istniało w stanie utajenia.

W ten sposób można, według Ehrlicha, wytłumaczyć wystąpienie powikłań nerwowych pochodzenia kiłowego mimo ujemnego odczynu Wassermanna. A więc nie salwarsan, jako taki, lecz nieodpowiednie zastosowanie go, przedewszystkiem zaś zbyt małe dawki wywołują te zmiany par exellence kiłowe. I rzeczywiście przekonano się, iż z chwilą, gdy nau-

czono się salwarsan dawkować, gdy wstrzykiwania wśródmięśniowe zastąpiono wstrzykiwaniami dożylnemi, przedewszystkiem zaś, gdy zaczęto salwarsan stosować równocześnie z rtęcią, częstość tych zaburzeń, przynajmniej ciężkich, poważnie się zmniejszyła.

Ale uspokojenie umysłów nie trwało długo. Zaczęto zwracać uwagę na częstsze i wcześniejsze niż dawniej występowanie objawów nerwowych i »metaluetycznych« u chorych, leczonych salwarsanem. Gennerich ogłasza w roku 1921 wynik systematycznych badań płynów mózgowo-rdzeniowych w przypadkach schorzeń kiłowych i dochodzi do ciekawych wyników. W ogromnej ilości tych przypadków był płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, przyczem leczenie i rodzaj leczenia odgrywają tu ważną rolę. Mianowicie przypadki kiły nieleczonej wykazują w 59·5%, przypadki leczone rtęcią w 30%, zaś leczone rtęcią i salwarsanem we wczesnym okresie kiły drugorzędnej w 84·7% płyn chorobowo zmieniony. To zwiększenie się ilości zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym pod wpływem leczenia tłumaczy Gennerich, podobnie jak Ehrlich, pobudzeniem krętków do żywszego rozwoju w miejscach trudno dostępnych dla salwarsanu. Większość tych schorzeń nerwowych przebiega, według Gennericha, niepostrzeżenie i można wykryć je dopiero przez nakłucie lędźwiowe. Gennerich utrzymuje też, że przez wstrzykiwania śródżylne można tylko nieznacznie wpłynąć na te zmiany i dlatego poleca wstrzykiwania śródlędźwiowe, jako jedyny racjonalny sposób leczenia.

Te wyniki badań Gennericha wyciągnęły znowu na światło dzienne sprawę trującego działania salwarsanu w przebiegu kiły. Słusznie powiada Finger, że wyniki Gennericha, zarówno co do częstości objawów jakoteż i co do małej skuteczności leczenia rtęciowo-salwarsanowego, wymagają koniecznie badań kontrolnych i to zarówno ze strony wenerologów jak i neurologów. Nie mniej ważne są badania otologów, którzy przez swe studja nad nerwem ósmym, jako nerwem ulegającym najczęściej i najwcześniej schorzeniu kiłowemu — mogą się wiele przyczynić do rozwiązania tego zawiłego problemu.

W ostatnich czasach rozpoczął szereg autorów badania narządu słuchowego we wczesnym okresie kiły. Przez systematyczne badania przed i po leczeniu salwarsanem starano się wykryć, czy istnieje jaki związek między schorzeniami tego narządu a leczeniem salwarsanowem. Wyniki, do jakich dochodzą poszczególni autorowie, są tak rozbieżne, iż nie pozwalają na wyrobienie sobie jednolitego sądu. I tak podaje Kobrak, że wśród 106 przypadków kiły wczesnej, nieleczonej, znalazł tylko w 19 przypadkach zdrowy nerw ósmy; to znaczy, że 82% chorych na kiłę wykazuje zmiany kiłowe w tym nerwie, a mianowicie, w 48% przypadków był uszkodzony nerw ślimakowy, w 28·3% nerw przedsionkowy, a w 16·9% zachodziły równoczesne schorzenia w obydwu nerwach. W ośmiu przypadkach można było zaburzenia stwierdzić przy ujemnym jeszcze odczynie Wassermanna. Temsamem stwierdza Kobrak olbrzymi odsetek schorzeń nerwu ósmego w przebiegu kiły wczesnej jeszcze przed rozpoczęciem leczenia. Z drugiej strony, na podstawie nielicznych tylko zmian po leczeniu, odrzuca Kobrak przypuszczenie o szkodliwym wpływie salwarsanu na kiłowe schorzenia nerwów.

Brüning podaje wyniki badania narządu słuchowego u 55 chorych kliniki chorób skórnych w Kiel, badanych przed rozpoczęciem leczenia swoistego. Jest to cyfra wprawdzie mała, ale, jak autor zaznacza, przypadki są bardzo starannie wybrane, ponieważ z badania wyłączono wszystkich chorych podejrzanych o zaburzenia słuchu, istniejące już przed zakażeniem kiłowem. W pięciu przypadkach kiły pierwszorzędnej nie znalazł Brüning ani jednego schorzenia nerwu ósmego. Natomiast wśród pięćdziesięciu przypadków kiły drugorzędnej było trzech chorych ze schorzeniem nerwu ślimakowego a dziesięciu z zaburzeniami w obrębie nerwu przedsionkowego. Do podobnych wyników doszedł Lund na materjale 399 chorych, dotkniętych kiłą nabytą.

Ta niezgodność wyników badań rozmaitych autorów (u Kobraka 82%, u Brüninga i Lunda około 20% schorzeń) skłoniła mnie do rozpoczęcia własnych badań. Materjał mój obejmuje chorych leczonych na oddziale chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza w czasie od listopada 1922 do czerwca 1923. Przeważają mężczyźni, ponieważ ze względów technicznych był mi ten materjał łatwiej dostępny. Badane były wszystkie przypadki bez względu na to, czy chorzy mieli podmiotowe objawy, czy nie; wiadomo bowiem, iż właśnie kiłowe schorzenia ucha wewnętrznego rozpoczynają się częstokroć zupełnie dla chorego niepostrzeżenie. Co do techniki, to posługiwałem się przy badaniu czynności nerwu ślimakowego badaniem słuchu na mowę (szept) i tony zapomocą strojników, częściowo też zapomocą piszczałki Galtona. Nerw przedsionkowy badałem wywiadami, co do podmiotowych zaburzeń równowagi i uczucia zawrotu, badaniem na oczopląs samoistny, na objaw mijania palcem i zaburzenia równowagi, na odczyny: obrotowy i kaloryczny, a mianowicie ten ostatni metodą Barany'ego lub metodą bodźców minimalnych według Kobraka (Minimalreize). Niestety w początkowych badaniach nie zawsze stosowałem odczyn obrotowy; dopiero w dalszych, gdym się przekonał, jak ważną rolę on odgrywa przy tych badaniach, nie zaniedbałem nigdy tej metody. Przeważna część chorych była dwukrotnie badana, mianowicie przed i po leczeniu, niektórzy również w ciągu leczenia. Chorzy byli leczeni salwarsanem i rtęcią, częściowo salwarsanem i solami bizmutowemi. Nie-otologom przypominam: nerw ósmy składa się z dwóch gałęzi, nerwu ślimakowego i nerwu przedsionkowego. Nerw ślimakowy czyli słuchowy pośredniczy w odbieraniu wrażeń słuchowych. Badamy go bezpośrednio przez wywołanie odpowiednich podniet słuchowych zapomocą mowy lub strojników. Oprócz przewodnictwa powietrzego, badamy też przewodnictwo kostne przez przyłożenie drgającego strojnika c na wyrostek sutkowy chorego, przyczem polecamy choremu podać nam chwilę, w której dźwięk ginie. W tej chwili przykładamy strojnik do naszego wyrostka sutkowego i kontrolujemy czy istnieje jakaś różnica między przewodnictwem kostnem chorego a naszem (koniecznym warunkiem jest normalny słuch badającego). Przewodnictwo kostne bywa przedłużone w chorobach ucha środkowego a skróconem w chorobach ucha wewnętrznego.

Nerw przedsionkowy, nerw statyczny, albo nerw równowagi, pośredniczy w odbieraniu wrażeń równowagi. Bezpośrednie badanie tego nerwu, polegające na stwierdzeniu zawrotu, podlega zbyt podmiotowym wahaniom, aby można się było na niem oprzeć. Dlatego badamy ten nerw pośrednio przez wywołanie odruchów przedsionkowych. Takiemi odruchami są oczopląs, objaw omijania i zaburzenia równowagi. Oczopląs pochodzenia błędnikowego polega na drganiu gałek ocznych i składa się z dwóch faz: z fazy wolnej, oraz następującej zaraz ku przeciwnej stronie fazie szybkiej. Jeżeli faza szybka, łatwiej spostrzegalna, jest zwrócona na prawo, mówimy o oczopląsie na prawo i t. d. Objaw omijania badamy w następujący sposób: Polecamy choremu, siedzącemu przed nami wyciągnąć rękę i położyć palec wskazujący na naszym palcu; następnie rękę obniżyć aż do kolana i podnieść z powrotem, tak, by znów dotknąć naszego palca, który przez cały czas nieruchomo trzymamy. Zdrowy trafia swym palcem w to samo miejsce. Natomiast w pewnych przypadkach chorobowych lub po odpowiedniem podrażnieniu nerwu przedsionkowego następuje zbaczanie palca, a mianowicie zazwyczaj w kierunku wolnej fazy oczopląsu. A więc przy oczopląsie na prawo występuje objaw omijania na lewo i naodwrót. Równocześnie chory się chwieje a przy silnem podrażnieniu nerwu przedsionkowego — pada nawet i to w kierunku wolnej fazy oczopląsu. Na tem polega objaw padania (zaburzenia równowagi).

Bodźcem normalnym dla narządu przedsionkowego jest ruch chłonki w łukach półkolistych, na który to ruch normalny nerw przedsionkowy powinien swoiście oddziaływać. Ruch ten możemy wywołać przez wielorazowe obracanie badanego naokoło jego osi na tak zwanem krześle obrotowem; przez odpowiednie ustawienie głowy badanego możemy podrażniać rozmaite łuki. Po dziesięciu obrotach na prawo przy głowie ustawionej prosto następuje oczopląs na lewo trwa-

jący około 20 do 30 sek.; równocześnie omijanie palcem i padanie na prawo. Na tem polega odczyn obrotowy. B a r a n y wprowadził do djagnostyki otologicznej odczyn kaloryczny, polegający na wstrzyknięciu zimnej lub gorącej wody do ucha. Przez podrażnienie wodą zimną wywołujemy u normalnego oczopląs w przeciwnym kierunku (przy wstrzyknięciu zimnej wody do ucha lewego powstaje oczopląs na prawo), a padanie i omijanie w tym samym kierunku.

W szczegóły tych badań nie mogę się tu wdawać i odsyłam do odpowiednich podręczników.

Cały materjał podzieliłem na trzy grupy. Do pierwszej należą chorzy, którzy ulegli niedawno zakażeniu i nie byli jeszcze leczeni. Grupa druga obejmuje chorych, leczonych już, u których jednak zakażenie nastąpiło nie dawniej, jak przed półtora rokiem. Wreszcie w skład trzeciej grupy wchodzą chorzy nie leczeni, którzy przed zakażeniem cierpieli na nerwowe upośledzenie słuchu.

Ad. I. Grupa ta najliczniejsza, bo obejmująca 115 chorych, stanowi podstawę mych statystycznych obliczeń. Dlatego starałem się wciągnąć w nią tylko tych chorych, u których mogłem z wielkiem prawdopodobieństwem przyjąć, iż nie przeszli żadnych chorób w zakresie narządu słuchowego. Podobnie jak B r ü n i n g, wykluczyłem z tej grupy chorych u których zawód (kowale, maszyniści i t. d.) lub wiek mógłby te zmiany niepostrzeżenie wywołać. Wśród chorych tej grupy były cztery przypadki kiły pierwszorzędnej z ujemnym jeszcze odczynem Wassermanna; wśród nich znalazłem w jednym przypadku zajęty nerw przedsionkowy z wybitnem upośledzeniem odczynu obrotowego (także badanie płynu mózg.-rdzeniowego dało w tym przypadku wynik ujemny). Wśród 111 przypadków kiły drugorzędnej było 90 chorych bez jakichkolwiek objawów przedmiotowych, natomiast w 21 przypadkach znalazłem mniej lub więcej wybitne zmiany.

A mianowicie: u 4 chorych (3·6%) zajętym był nerw ślimakowy, u 12 chorych (10·8%) nerw przedsionkowy, zaś u 5 chorych (4·5%) zachodziły równoczesne zmiany w obydwu gałęziach nerwu ósmego. Co do zmian w nerwie ślimakowym, to schorzenia były przeważnie obustronne, ale jedna strona była zazwyczaj dużo silniej upośledzona. Zmiany były nieznaczne i chorzy przeważnie o nich nie wiedzieli; strojniki były przez powietrze tylko nieznacznie skrócone, stosunkowo najsilniej upośledzonym był szept. Przewodnictwo kostne było skrócone.

Schorzenia nerwu przedsionkowego przewyższały ilościowo znacznie schorzenia nerwu ślimakowego. Niektórzy z tych chorych skarżyli się na zawroty głowy, zwłaszcza przy wstawaniu; inni jednak o zaburzeniach nic nie wiedzieli a dopiero badanie wykryło mniej lub więcej wybitne zmiany. U sześciu chorych stwierdzono przeczulenie narządu statycznego (zawroty, samoistny oczopląs, względnie bardzo silny odczyn kaloryczny, objawiający się długotrwałym oczopląsem, miernym zawrotem i padaniem po użyciu 6 ccm wody 14°). U reszty chorych, t. zn. u jedenastu, znaleziono obniżenie pobudliwości, objawiające się przedewszystkiem w bardzo silnem obniżeniu lub też w zupełnem zniesieniu odczynu obrotowego. W dwuch przypadkach odnosiło się to tylko do łuków poziomych, podczas gdy w podrażnieniu innych łuków otrzymywało się tylko odczyn zupełnie prawidłowy.

Zbierając więc te cyfry dochodzimy do następujących wyników: Wśród 115 przypadków kiły wczesnej znaleziono zmiany w 22 przypadkach t. j. w 19%, przyczem:

n. ślimakowy zajęty był w 9 przyp. t. j. 7·7%,

n. przedsionkowy w 18 prz. t. j. 15·4% (w 5 przyp. były równoczesne zmiany w obydwu gałęziach), przyczem

przeczulenie pobudliwości statycznej w 6 przypadkach t. j. 5·2%,

obniżenie pobudliwości statycznej w 12 przypadkach t. j. 10·4%.

W 3 przypadkach schorzenia nerwu ósmego wykonano nakłucie lędźwiowe; badanie płynu, wykonane w pracowni oddziału szpitalnego przez dr. Kaisera dało wynik ujemny. Wyłysienie kiłowe znajdowało się w 6 przypadkach, z tego dwa razy u chorych, u których nerw ósmy był zajęty.

Na szczegół ten zwróciłem dlatego uwagę, ponieważ z rozmaitych stron podnoszono, że u chorych z wyłysieniem kiłowem we wczesnem stadjum kiły przychodzi stosunkowo często do schorzenia systemu nerwowego centralnego. Otóż wyżej podane cyfry nie przemawiają za częstem zajęciem nerwu ósmego w przypadkach wyłysienia swoistego.

Z tych 22 przypadków było tylko 19 badanych po ukończeniu leczenia; wybitnego pogorszenia nie zauważono w żadnym przypadku; natomiast u 3 chorych nastąpiła poprawa. Z pośród 95 przypadków zdrowych przy przyjęciu, badano 78 po ukończeniu leczenia; w 13 przypadkach stwierdzono zmiany chorobowe w nerwie ósmym, których przedtem nie było, a mianowicie w 2 przypadkach w nerwie ślimakowym a w jednym przypadku w nerwie przedsionkowym.

Ad. II. Grupa ta obejmuje 24 chorych już leczonych; z tego siedmiu, którzy byli już przezemnie badani podczas pierwszego pobytu w szpitalu, a więc wchodzących równocześnie w skład grupy I. Z pośród tych chorych posiadało 14 nerw ósmy zdrowy, u czterech stwierdzono schorzenie nerwu ślimakowego, u trzech schorzenie nerwu przedsionkowego (i to z osłabieniem pobudliwości), a w trzech przypadkach zajęte były obie gałęzie, przyczem znów przeważało osłabienie pobudliwości statycznej.

Ad. III. W skład tej grupy wchodzi 18 chorych, którzy już przedtem cierpieli na upośledzenie słuchu; częściowo były to schorzenia toksyczne w następstwie przebytych chorób zakaźnych, częściowo w następstwie długotrwałego urazu (maszyniści, kowale, dawni artylerzyści i t. d.). Chorych tych wciągnąłem w te badania, chcąc się przekonać, jaki wpływ wywiera zakażenie kiłowe na ucho wewnętrzne przedtem już schorzałe. Obliczenia te nie są całkowicie miarodajne, albowiem nie znając tych chorób przed zakażeniem, opierałem się tutaj tylko na podaniach chorych, a mianowicie, czy zauważyli w ostatnich czasach jakieś pogorszenie słuchu, tudzież na badaniu niezgodności między odczynem obrotowym a kalorycznym, którą tak często spotykamy w przypadkach kiły. Chodziło więc o badania zgrubsza, które mogły wykryć tylko wybitne zmiany. Otóż wśród chorych tej grupy tylko 1 zauważył pogorszenie się słuchu po zakażeniu. Co zaś do wspomnianych zaburzeń w obrębie narządu statycznego, to znalazłem je w 4 przypadkach tej grupy — a więc w odsetce mniej więcej odpowiadającej grupie I.

Jeżeli przejdziemy obecnie do krytycznego omówienia tych cyfr, to przedewszystkiem musimy zwrócić uwagę na schorzenie nerwu ósmego w okresie kiły pierwszorzędnej seronegatywnej. Znaleźliśmy jeden taki przypadek, trudno więc powiedzieć w jakiej odsetce się te schorzenia spotyka. Ale nie chodzi tutaj o procentowe obliczenia, raczej o sam fakt, iż schorzenie takie może zajść już tak wcześnie, że więc zajęcie nerwu ósmego może wyprzedzić wystąpienie dodatniego odczynu Wassermanna. Na fakt ten i na doniosłe jego znaczenie, przedewszystkiem ze względu na rokowanie w leczeniu poronnem kiły, zwrócił uwagę K o b r a k, który żąda, aby przed rozpoczęciem leczenia poronnego przeprowadzić — prócz odczynu Wassermana i Sachsa-Georgiego — także badanie czynnościowe nerwu ósmego. Zajęcie kiłowe nerwu ósmego wskazuje bowiem na to, iż nastąpiło już uogólnienie kiły — a więc o leczeniu poronnem nie może być już mowy.

Schorzeń nerwu ślimakowego w przypadkach kiły świeżej znalazłem tylko 7·7%. Jest to odsetka stosunkowo niewielka, zwłaszcza jeżeli się ją porówna z odsetkami innych autorów (u K o b r a k a około 70%). Możliwe, iż różnica ta polega na skrzętnym doborze naszego materjału, o którym powyżej wspomniałem, następnie na różnicy w poglądach na to, co uważać należy za objaw chorobowy. Mianowicie do schorzeń zaliczałem tylko przypadki z wyraźnemi zmianami, w których znalazłem obok osłabienia słuchu na szept także inne objawy, jak skrócenie percepcji dla strojników, skrócenie przewodnictwa kostnego i t. d. Przy tych badaniach zauważyłem w całym szeregu przypadków bardzo znaczną niewspółmierność między obniżeniem słuchu dla mowy i zegarka z jednej, a strojników z drugiej strony. Jako szczególnie charakterystyczny, przytoczę następujący przypadek (jakkolwiek pochodzi on z innego oddziału i dlatego nie należy do powyższych statystycznych obliczeń):

G. B. 25-letni, przyjęty 10. I. 1923; zakażenie przed dwoma miesiącami. Zawsze dobrze słyszał; po pierwszym wstrzyknięciu salwarsanu silny szum, który przy dalszych wstrzyknięciach jeszcze się spotęgował. Równocześnie dzwonienie w uchu lewem i obniżenie słuchu. Badanie czynnościowe dn. 9. II. wykazuje: Ucho prawe: lekkie obniżenie słuchu na szept; ucho lewe: szept 3/4 m. zegarek 5 cm (prawidłowo 30 cm). C skróc. o 12 sek. c^1 skróc. o 10 sek., c^4 skróc o 8 sek. R +. Przewodnictwo kostne skróc. o 6 sek. Nerw przedsionkowy bez zmiany.

Uderza tu silne obniżenie słuchu na szept przy stosunkowo nieznacznym tylko obniżeniu słuchu na strojniki. Tenże objaw zauważyłem też w szeregu przypadków kiły późniejszej, a jakkolwiek mała ilość nie pozwala na wyciągnięcie pewnych wniosków — to jednak zwracam uwagę autorów na ten szczegół.

Szczególniejszą uwagę poświęciłem skróceniu przewodnictwa kostnego. Jak wiadomo Beck, Wanner i inni spostrzegali silne skrócenie przewodnictwa kostnego w przypadkach schorzenia kiłowego ucha wewnętrznego. Beck znajduje skrócenie nawet w wielu przypadkach, w których słuch jest zupełnie prawidłowy. Uważa on ten objaw za tak znamienny dla kiły, iż z obecności jego rozpoznaje przebyte zakażenie kiłowe u chorych, którzy pozatem żadnych innych objawów kiły nie okazują. Beck przyjmuje, iż przyczyną tego skrócenia jest podwyższenie ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego u tych chorych, a opiera to przypuszczenie na przypadkach, w których po wykonaniu nakłucia lędźwiowego i wypuszczeniu pewnej ilości płynu to skrócenie przewodnictwa kostnego ustąpiło. Większość autorów, jak Aleksander, Beck, Guranowski znalazła również ten objaw: inni natomiast, jak Wodak, Brüning skrócenia tego nie znajdują. Wodak odrzuca też wpływ nakłucia lędźwiowego na to skrócenie na podstawie szeregu przypadków odpowiednio badanych. Otóż wśród chorych kiłowych z prawidłowym słuchem znaleźliśmy tylko w trzech przypadkach skrócenie przewodnictwa kostnego (natomiast w dwóch przypadkach znaleźliśmy je przedłużone). Co zaś do przypadków ze zajęciem nerwu ślimakowego to przewodnictwo kostne było skrócone, jednakże przeważnie nie silniej, niżli to odpowiadało zwykłemu zajęciu ucha wewnętrznego, pochodzenia niekiłowego. Możliwe, że i tu różnice w wynikach rozmaitych autorów polegają na różnem osądzaniu przypadków i różnej ocenie, co uważać za schorzenie. Osądzenie skrócenia przewodnictwa kostnego polega na podmiotowych podaniach chorego, te zaś zależą od jego inteligencji, temperamentu, przedewszystkiem zaś od zmęczenia chorego; dlatego też nie zadawalałem się jednorazowem stwierdzeniem skrócenia, lecz badałem tych chorych kilka razy i przekonałem się, że często ten sam chory badany następnego dnia, percepował strojniki przez kość bardzo dobrze. To też za chorobowe uważałem dopiero skrócenie powyżej 6 sek., tak jak to zresztą podają niektórzy autorowie (Fremmel).

Co do zaburzeń w obrębie nerwu przedsionkowego, to ilość tych schorzeń w przypadkach przezemnie badanych była dość znaczna, jakkolwiek i tutaj nie osiągam wysokiej odsetki Kobraka (u mnie 15·6%, u Kobraka około 45%).

Muszę jednak zwrócić uwagę na to, iż opierając się na poglądach większości autorów, jak również na własnych spostrzeżeniach, uważam, że oczopląs samoistny w końcowem ustawieniu gałek ocznych (Einstellungsnystagmus niemieckich autorów) nie stoi w związku z podrażnieniem błędnika. Z tego też powodu przy badaniach tych nie posługiwałem się wcale metodą uciskową (Digitaldauerkompression nach Kobrak), której Kobrak używał przy swoich badaniach. Natomiast nadzwyczajne usługi oddaje metoda bodźców minimalnych kalorycznych Kobraka (Minimalreize), jak to już swego czasu podniosłem przy badaniach nad chorymi pozbawionymi jednego błędnika. Zastosowywałem ilości 5—12 cm^3 wody wodociągowej (13—15°) w lekkiem przechyleniu głowy do tyłu i otrzymywałem w przeważnej ilości przypadków, w ten sposób badanych, prawidłowy oczopląs. (Demetriades i Mayer doszli z nieznanych mi przyczyn do innych wyników). Metoda ta ułatwiała mi przedewszystkiem wykrycie wzmożonej pobudliwości narządu statycznego; mianowicie przyjąłem, iż pobudliwość była wzmożoną w tych przypadkach, w których istniał oczopląs samoistny, lub w których po wstrzyknięciu 5 cm^3 wody występował silny oczopląs trzeciego stopnia, trwający powyżej $1^1/_2$ min., z silnym zawrotem, wybitnem opadaniem i objawem omijania. Takich przypadków było 7, jakkolwiek tylko 4 z tych chorych uskarżało się na nieznaczne zawroty. Jeszcze mniejsze objawy podmiotowe podawali chorzy z obniżoną pobudliwością narządu statycznego. Do wykrycia tych przypadków służyło przedewszystkiem badanie na odczyn obrotowy. W większości tych przypadków wywołało 10 obrotów chorego tylko krótkotrwały oczopląs i minimalny zawrót, podczas gdy badanie metodą kaloryczną zarówno Barany'ego jak i Kobraka dało wyniki prawidłowe. Przytem to obniżenie pobudliwości nie zawsze odnosiło się do wszystkich trzech łuków i przynajmniej w jednej trzeciej części przypadków była pobudliwość łuków pionowych prawidłowa, natomiast w łukach poziomych silnie obniżona lub nawet zniesiona. Jako charakterystyczny przykład pozwolę sobie przytoczyć jeden przypadek:

N. B. 25-letni, przyjęty 17. XII. 1922 zbadany 19. XII. Zakażenie przed 6 tygodniami. Zawsze dobrze słyszał, na zawroty nie cierpiał. Od kilku dni przy wstawaniu lekkie zawroty, wszystko kręci się naokoło. Nerw ślimakowy bez zmian. Nerw przedsionkowy: po wstrzyknięciu 10 cm^3 14° wody powstaje wyraźny oczopląs drugiego stopnia, trwający około jednej minuty. Odczyn obrot.:

10 obrotów na prawo, głowa prosto, Ny—l, 6 sek. — bez zawrotów, bez padania i bez objawu omijania.

10 obr. na lewo — głowa pr. — Ny—pr., 8 sek., bez zawr., bez pad. i bez obj. omijania.

10 obr. na pr. — głowa pochyl. na dół — Ny ◠l, 15 sek. z silnem padaniem i zawrotem.

10 obr. na lew. — głowa pochyl. na dół, Ny ◠ 14 sek. z silnem padaniem i zawrotami.

10 obr. na pr. — głowa na prawy bark, Ny↓ 10 sek. silny zawrót i padanie.

10 obr. na pr. — głowa na lewy bark, Ny↑ 10 sek. silny zawrót i pad.

To chorobowe zachowanie się pobudliwości odruchowej obrotowej, przedewszystkiem zaś ta niezgodność między odczynem obrotowym a kalorycznym jest w przebiegu kiły rzeczą znaną nawet w przypadkach, w których błędnik jest tylko nieznacznie zajęty. Zazwyczaj jednak spostrzegano ją w przypadkach kiły późniejszej, przedewszystkiem zaś w kile wrodzonej. Z materjału tu zebranego widać, iż jest to jeden z pierwszych objawów zajęcia kiłowego narządu statycznego. Co więcej, ta wielka odsetka tych schorzeń w przypadkach kiły wczesnej przemawia za tem, iż nie chodzi tu o jakąś przypadkowość, ale że jest to objaw stały, prawie że patognomoniczny dla kiły. Wprawdzie podobną inkongruencję zauważyli autorowie i w innych schorzeniach: Ruttin, w przypadku zatrucia gazem, E. Urbantschitsch w zatruciu jodoformem, Rauch po uderzeniu, a Beck w przypadku białaczki, jednak były to przypadki odosobnione, którym nie można przypisać większego znaczenia. Natomiast w schorzeniach ucha wewnętrznego w przebiegu kiły wczesnej jest to objaw stały, o ile spostrzeganie tej niewielkiej ilości przypadków uprawnia do tego rodzaju twierdzenia.

Uderzającem jest, iż chorzy ci przeważnie nie doznawali zawrotów głowy ani zaburzeń równowagi. Możliwe, że dlatego, ponieważ to zniesienie pobudliwości dotyczyło obydwu stron, albo też, ponieważ zmiany te rozwijały się bardzo powoli. Za tem ostatniem przypuszczeniem przemawiałby przypadek, gdzie odczyn obrotowy był tylko z jednej strony zniesiony; mimo to nie było i tu żadnych objawów podmiotowych.

Ustalenie siedliska tych zmian przedstawia bardzo wielkie trudności. Możnaby przyjąć, iż przyszło do zmian chorobowych w błędniku, zmian, które zmieniły konsystencję chłonki. Znaną bowiem jest rzeczą, że do powstania odczynu kalorycznego potrzebna jest prawidłowa chłonka, natomiast dla odczynu obrotowego nie jest to warunkiem koniecznym. Analogon do tych zmian znajdujemy w niektórych ostrych zapaleniach błędnika pochodzenia nie kiłowego: w pewnym okresie tego schorzenia mogą zajść zmiany koagulacyjne chłonki, które powodują zniesienie odczynu obrotowego przy zachowanym jeszcze odczynie kalorycznym (Aleksander). W ten sposób tłumaczy Beck przypadki schorzeń kiłowych, w których znalazł prawidłowy odczyn

galwaniczny przy ujemnych odczynach: obrotowym i kalorycznym, a więc nie nerw jako taki, ale narząd obwodowy uległby zmianom, a mianowicie aparat limfokinetyczny (Neumann). Więcej prawdopodobną wydaje mi się inna możliwość, a mianowicie że chodzi tu o zmiany pozabłędnikowe pochodzenia ośrodkowego. Możliwe, że istnieją oddzielne drogi a nawet ośrodki nerwowe dla poszczególnych bodźców, jak to niektórzy przyjmują; możliwe też, iż to zróżniczkowanie idzie jeszcze dalej i że istnieją nawet oddzielne drogi dla poszczególnych łuków. W tym wypadku moglibyśmy przyjąć, iż ośrodki dla podniet obrotowych są szczególniej wrażliwe na zakażenie kiłowe.

Przechodzę do omówienia wpływu leczenia na zaburzenia kiłowe ucha wewnętrznego. Badanie chorych po ukończeniu leczenia przemawiałoby za tem, że 1) prawidłowo przeprowadzone leczenie salwarsanem wywołuje tylko rzadko schorzenia ucha wewnętrznego i 2) że leczenie to wywiera tylko nieznaczny wpływ na istniejące już schorzenia kiłowe ucha wewnętrznego. Możliwe jednak, iż czas był za krótki, aby to osądzić; właściwie należałoby powtórne badanie przeprowadzić w szereg tygodni po ukończeniu leczenia. Przy naszym materjale było to niemożliwe, ponieważ tylko nieznaczna część chorych zgłaszała się po trzech miesiącach do powtórnego leczenia. Pewne wskazówki daje nam jednak grupa II., t. j. grupa chorych już poprzednio leczonych. Uderza nas wielka odsetka schorzeń ucha wewnętrznego spotykanych wśród tej grupy. Jednakowoż wśród chorych, leczonych po raz pierwszy na powyższym oddziale, można było tylko w jednym przypadku zauważyć zmianę w nerwie ósmym, i to zmianę, której przed trzema miesiącami po ukończeniu pierwszego leczenia nie było. Inni chorzy leczyli się poza oddziałem, przeważnie ambulatoryjnie, nieregularnie i dorywczo. Jako przykład podaję wyciąg z jednej historji choroby:

A. T. 25-letni, przyjęty 27. XI. 1922. Zakażenie przed rokiem. Leczenie tylko jedno, przed sześciu miesiącami, polegające na dwukrotnem wstrzyknięciu dożylnem salwarsanu. Przed trzema miesiącami osutka a równocześnie silny szum w uszach i zatykanie w uchu lewem. Obecnie osutka guzkowa rozsiana na całem ciele. Zajęcie nerwu ślimakowego lewego miernego stopnia. Odczyn obrotowy we wszystkich trzech łukach prawie zupełnie zniesiony. Odczyn kaloryczny silnie osłabiony. Zaburzeń równowagi niema. Chory opuścił oddział przed ukończeniem leczenia i nie mógł być drugi raz badany.

Na podstawie tych danych możnaby więc przypuszczać, że leczenie salwarsanem, przeprowadzone w niedostateczny sposób, może ułatwić powstanie zmian w uchu wewnętrznem. Jednak z powodu małej liczby tych przypadków zastrzegam się przed wyciąganiem ostatecznych wniosków.

Chciałbym też w krótkości omówić wpływ zakażenia kiłowego na istniejące już przedtem schorzenie ucha wewnętrznego. Aleksander obserwował szereg chorych z upośledzeniem słuchu w następstwie urazu lub zatrucia; choroba nie posuwała się naprzód. W 2—4 lat po zakażeniu kiłą nastąpiło wybitne pogorszenie. Stąd przyjmuje Aleksander, że takie schorzenie usposabia do kiłowych zmian w błędniku. Wyniki, które otrzymałem przy badaniu grupy III., przemawiałyby za tem, iż w kile wczesnej takie pogorszenie nie następuje. Trzeba jednak uwzględnić, że przy badaniach tych posługiwałem się bardzo prymitywnemi metodami, jak to wyżej zaznaczyłem.

Zbierając wyniki moich badań stwierdzam, że:

1) W przypadkach kiły wczesnej, nieleczonej, znalazłem około 19% schorzeń ucha wewnętrznego, przyczem tylko u jednej trzeciej części tych chorych występowały objawy podmiotowe.

2) Z obydwu gałęzi nerwu ósmego częściej był zajęty nerw przedsionkowy (18 : 9).

3) W jednym przypadku dało się stwierdzić schorzenie ucha wewnętrznego w okresie kiły pierwszorzędnej seronegatywnej.

4) Wśród chorych z prawidłowym słuchem przewodnictwo kostne naogół nie było skrócone, w przypadkach upośledzenia słuchu było przewodnictwo skrócone, ale naogół nie silniej niż to odpowiada schorzeniu nerwu ślimakowego, pochodzenia niekiłowego.

5) W szeregu przypadków zauważyłem wybitną niezgodność między obniżeniem słuchu dla mowy i dla strojników, na niekorzyść objawu pierwszego.

6) W przeważnej ilości schorzeń nerwu przedsionkowego znalazłem niezgodność między odczynem obrotowym a kalorycznym; niezgodność tą możnaby uważać za objaw patognomoniczny dla kiły.

7) Leczenie salwarsanem przeprowadzone na oddziale wywarło tylko nieznaczny wpływ na schorzenie ucha wewnętrznego.

8) Leczenie salwarsanem przeprowadzone niedostatecznie lub niesystematycznie zdaje się prowokować schorzenia ucha wewnętrznego.

9) Istniejące już schorzenia ucha wewnętrznego zdają się nie ulegać pogorszeniu we wczesnym okresie kiły.

10) Nie znalazłem dowodów na to, by wyłysieniu kiłowemu towarzyszyły szczególnie często schorzenia ucha wewnętrznego.

Wyniki tych badań nie potwierdzają poglądów Gennericha co do częstości schorzeń nerwowych w przebiegu kiły wczesnej leczonej salwarsanem. Nie od rzeczy będzie przypomnieć, iż także przy badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego, odsetki podane przez autorów odbiegają znacznie od odsetek Gennericha. I tak podaje Lenartowicz, iż w kile jawnej pierwszego okresu nie stwierdził ani razu zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym; zaś w kile jawnej drugiego okresu w pierwszym roku po zakażeniu znalazł tylko 14·4% tych zmian. Lenartowicz tłumaczy tę niezgodność w następujący sposób: »Różnice wyników polegają najprawdopodobniej na niejednakowem ugrupowaniu badanego materjału, na osobistych, a często różnych poglądach na to, co uważać za objaw chorobowy w płynie mózgowo-rdzeniowym a w znacznym stopniu także na tem, że poszczególni autorowie wyciągają wnioski statystyczne ze zbyt małej liczby badanych przypadków i ogólniają cyfry same przez siebie nie wiele mówiące«. Możliwe że i różnice w naszych wynikach mają podobne źródło.

Na końcu pozwalam sobie złożyć najserdeczniejsze podziękowanie panu prof. Nowotnemu za cenne wskazówki, a p. doc. Walterowi za udzielenie mi materjału tudzież za całkiem niezwykłą życzliwość, okazaną mi w ciągu pracy.

Piśmiennictwo.

1) Aleksander A.: Derm. Woch. 1919. — 2) Aleksander G.: Die Sypilis des Gehörorgans. Wien 1916. — 3) Beck: öst. ot. Ges. 1920. u. 1921. — 4) Beck: Mon. f. Ohr. B. 44. — 5) Beck: M. f. O. 1913. — 6) Beck u. Kerl: M. f. O. 1920. — 7) Brüning: Arch. f. O. 1922. — 8) Blohmke: Pass. Beitr. B. 10. — 9) Demetriades u. Maier: M. f. O. 1922. — 10) Dreyfuss: Münch. med. Woch. 1920. — 11) Esch: Arch. f. O. 1921. — 12) Finger: Wien. kl. Woch. 1910. — 13) Finger: Med klin. 1920. — 14) Fremmel: Mon. f. O. 1918. — 15) Frey: W. kl. Woch. 1911. — 16) Gennerich: Ueber die Syphylis des Zentralnervensystems. — 17) cyt. p. Fingera: W. kl. Woch. 1921. — 18) Guranowski: Med. i Kron. Lek. 1917. — 19) Güttich: Berl. med Woch. 1920. — 20) Kobrak: Beiträge zur Lehre von der statischen Funktion usw. Berlin 1922. — 21) Kobrak: Pass. Beitr. 1920. — 22) Kobrak: Derm. Zeitschrift 1923. — 23) Lenartowicz: Pol. Gaz. Lek. 1923. — 24) Leyberg i Starzyński: Pol. Gaz. Lek. 1923. — 25) Lund: Acta oto-laryng. 1922. ref. w Int. Zentr. bl. f. O. B. 18. 26) Neumann: Ost. of. Ges. 1911. — 27) Mauthner: M. f. O. 1922. — 28) Rauch: M. f. O. 1919. — 29) Ruttin cyt. p. Raucha. 30) Spira J. M. f. O. 1922. — 31) Urbantschitsch: Oest. ot. Ges. M. f. O. 1916. — 32) Walter: Pol. Gaz. Lek. 1923. — 33) Wodak: M. f. O. 1920.

Ignacy GRUNDZACH. Warszawa.

Biegunki przewlekłe w świetle nauki o witaminach (Colitis avitaminosa).

W wieloletnich moich spostrzeżeniach nad etjologją, patogenezą, charakterem i przebiegiem biegunek zastanawiało mnie często, że niektóre z nich nie dawały się pomieścić w ramach znanych dotąd postaci klinicznych. Rzecz prosta, że biegunka to jedynie objaw cierpienia, ale objaw tak wybitny, często niemal jedyny i tak uderzający, że pochłania on całą uwagę lekarza, walczącego z nim, niby z cierpieniem samem, często, niestety, bezskutecznie. Każdy uważny spo

strzegacz, po dokładnem rozważeniu wszystkich momentów przyczynowych, o których niżej, po długotrwałem stosowaniu środków, jakie mu dyktowała przypuszczalna przyczynowość cierpienia zasadniczego i doświadczenie terapeutyczne, stawał bezradny. Jak wiemy, dopiero całkowite zbadanie ustroju pozwala na ścisłe rozpoznanie. Istnieją bowiem 1) biegunki krwiopochodne, powstałe z nieprawidłowego obiegu i składu krwi, jak wady serca, skaza moczanowa, małokrwistość, błednica, gruźlica, zimnica i mocznica, 2) biegunki wskutek spożywania złych pokarmów i źle przygotowanego kęsa pokarmowego (zęby, wadliwy sposób jedzenia), 3) biegunki wskutek chorób żołądka i trzustki, 4) biegunki wskutek zwyrodnienia śluzówki i nowotworów przew. jelitowego, 5) biegunki wskutek pasorzytów jelit, 6) biegunki wskutek zaparcia stolca t. zw. paradoksalne, 7) biegunki pochodzenia nerwowego, 8) biegunki wskutek nieprawidłowych fermentacji kiszkowych: kwaśnych i zasadowych i 9) biegunki wskutek nieżytów i owrzodzenia kiszek. Jak już wspomniałem, zastanawiało mnie często, że istnieją formy, które się tą etjologją nie tłumaczą. Spostrzegałem często u dzieci w pierwszych latach życia, a czasem i u dorosłych postaci biegunek, w których ani zwykle stosowana tu djeta mączno-kleikowa, której tak uporczywie dotąd trzymaliśmy się, uważając ją niemal za jedynie możliwą i racjonalną, ani zwykle stosowane środki lekarskie, jak wody mineralne, alkalja, bismut, wapno i wszystkie środki ściągające, przeciwfermentacyjne, jakoteż przeciwgnilne, żadnego nie osiągały wyniku. Chorzy słabli, chudli, a biegunka uporczywie trwała. Badanie kału oprócz niewielkiej ilości śluzu nic nie wykazywało. Śluz ten bywał nieraz źródłem pomyłek leczniczych, gdyż uzasadniał pozornie rozpoznanie zwykłego nieżytu, a więc znów: kaszki, ryż i kleiki, stosowane bez żadnego skutku. Przed wielu laty zrobiłem kilka spostrzeżeń (nieogłoszonych), że djeta taka dłuższy czas stosowana bywała częstokroć powodem wybitnych zmian składu krwi u dziecka, małokrwistości, która czasami powikłana była biegunką, częściej zaś uporczywem zaparciem stolca. Już dawno przyszedłem do przekonania, że tak jednostronna djeta, szczególniej bardzo długo stosowana, jest wysoce szkodliwa, usuwamy bowiem ze środków odżywczych pokarmy tłuszczowe i białkowe, a także i sole. Innych ciał niezbędnych dla prawidłowej przemiany materji i odżywiania ustroju dawniej nie znano. Dla uniknięcia więc tej jednostronności w pożywieniu, zacząłem w odpowiednich przypadkach stosować więcej masła do kaszek, kleików i sucharków, potem — jajka na miękko, żółtka do rosołu, mięso skrobane surowe lub zlekka obgotowane w kulkach, przechodząc następnie do tartych kartofli, grochu, tartych jarzyn i kompotów z gruszek. Środki lekarskie umyślnie redukowałem do minimum dla dokładności spostrzeżeń. W szeregu przypadków, o ile chodziło o dzieci, matki z przerażeniem słuchały tych przepisów, ale przekonywane przezemnie, że to jest jedyna droga do wyleczenia, stosowały się do przepisów, o czem często przekonywałem się naocznie.

Biegunki, o których mowa, są zazwyczaj przewlekłe, nasilają się lub słabną, nie znikają jednak wcale, aby ustąpić miejsca zaparciu, jak to się zdarza w wielu cierpieniach żołądka i kiszek. Wypróżnienia mniej lub więcej płynne, czasem papkowate, nigdy uformowane, zjawiają się 2 do 4 razy i częściej w ciągu dnia, a czasem i w nocy. Ostatni ten szczegół ma o tyle ważne znaczenie, że pozwala na zróżniczkowanie tej postaci biegunki od innej, pochodzenia nerwowego, która nigdy nie występuje w nocy i nie budzi chorego. Co do składu chemicznego i drobnowidowego kału, nie znajdujemy w nim, jak wspomniałem, większych domieszek nieprawidłowych oprócz mniejszej lub większej ilości śluzu przy częstszych i obfitszych wypróżnieniach, jak to się czasem napotyka nawet w biegunkach pochodzenia nerwowego u dorosłych, o czem pierwszy pisałem w pracy »o rozpoznaniu i leczeniu biegunek pochodzenia nerwowego« *). Przebieg cierpienia bezgorączkowy. Bywają często n. p. u dzieci przykre wydymania, dowodzące udziału w cierpieniu esicy i prostnicy. Chorzy słabną i chudną. Bardzo ciekawym objawem jest zadziwiający brak łaknienia, a nawet wyraźny wstręt do pokarmów pewnego rodzaju n. p. do kaszek, ryżu, kleiku, który do rozpaczy doprowadza matki, trzymające się ściśle przepisów. Widziałem dzieci kilkoletnie, które zmuszane do jedzenia tych potraw, natychmiast je wymiotowały. Dawało mi to często do myślenia, że może instynktem powodowane nie przyjmowały pokarmu, niewystarczającego potrzebom ich ustroju, a tem samem dla nich wstrętnego. Bólów większych brzucha u tych chorych zazwyczaj nie spostrzegałem.

*) Medycyna i Kronika lekarska. 1913. r.

Co do patogenezy cierpienia, zaznaczyć mogę, że rozwijało się ono wówczas, gdy po jakimś błędzie djetetycznym lub w nieżycie jelit stosowano djetę głodową, a chorzy (lub troskliwe matki) przedłużali bez potrzeby stosowanie tej jednostronnej (mącznej) djety, wysoce szkodliwej, gdy chorzy żywią się w ten sposób przez czas dłuższy. Ustrój chorego, żywiony wadliwie, zużywa cały zapas ciał chemicznych, niezbędnych dla prawidłowej przemiany materji. A wiemy obecnie, że ustrojowi musimy dostarczać nietylko pewnych ilości białka, tłuszczu, węglowodanów i soli nieorganicznych, ale że istnieją pewne ciała, o niezupełnie jeszcze zbadanej chemicznie istocie, brak których w pożywieniu wywołuje cały szereg poważnych chorób.

Kazimierz Funk [1]) nazwał te ciała »witaminami«, a ciało które wykrył w łusce ryżu, drożdżach i innych substancjach, nazwał witaminą B. Znane są jeszcze witaminy A. i C. Nie mam zamiaru zatrzymywać się nad charakterem tych ciał, ich znaczeniem dla ustroju i chorobami, z ich braku powstałemi, zwanemi przez K. Funka »awitaminozami«. Uczynił to kol. Puterman [2]). Przytoczę jedynie dane, które mnie utwierdziły w przekonaniu, że miałem do czynienia z awitaminozą. W dziele K. Funka przytoczony jest Mc. Carrison [3]), który spostrzegał u dzieci, błędnie żywionych jako objawy awitaminozy: rozstrzeń żołądka, rozdęcie kiszek z zatrzymaniem gazów, zaburzenia nerwowo-naczyniowe przewodu jelitowego, tworzenie się wrzodów żołądka, szczególniej zaś nieżyt okrężnicy — colitis. Odpowiednie leczenie stan ten usuwało. K. Funk przytacza licznych autorów, którzy stwierdzili szkodliwy wpływ jednostronnego żywienia t. zw. »mączkami«. Niemcy to nazywają »Mehlnährschaden« — szkodliwość żywienia mąką. W szczegóły wchodzić tu nie mogę, spostrzeżenia zaś te przytaczam, gdyż one mi należycie oświetliły całą sprawę chorobową. Z chwilą, gdy chorzy ci zaczynają się należycie żywić rosołem, mięsem lekko strawnem, jajami, sokami cytryny i pomarańczy, tartemi owocami i kompotami, masłem i śmietanką, a następnie i mlekiem, obok potraw mącznych, w krótkim czasie następuje poprawa stanu ogólnego, a biegunka ustępuje. Muszę tu wspomnieć, że pod wpływem coraz bardziej rozpowszechniającej się teorji witaminowej nietylko wśród lekarzy ale i wykształconej publiczności, metody lecznicze i djetetyka uległy od pewnego czasu znacznej zmianie na lepsze, a biegunki, o których mowa, będą na szczęście coraz rzadziej spotykane.

Na zarzut, jaki mógłby mnie spotkać, że nie posiadam na potwierdzenie słów swoich wyraźnych danych, że to witaminy wywołały poprawę zdrowia, odpowiem, że w warunkach praktyki nie można wymagać ścisłych danych, że spostrzeżenia dokładne czynić można w szpitalach i zakładach leczniczych przy pomocy pracowni. Wnioski moje są jedynie prawdopodobne, jak większość spostrzeżeń lekarskich, ale prawdopodobieństwo może nieraz graniczyć z pewnością.

Wnioski swoje opieram 1) na tem, że w żywieniu chorych były wydatne braki witaminowe, gdyż, jak wiadomo, kleik, kaszka i ryż nasz zwykły t. zw. polerowany, wcale nie zawierają żadnej z witamin, a odrobina masła, do pokarmów tych dodawana, zawiera witaminę A w znikomo małej ilości. 2) »ex juvantibus«, t. j. gdy dostarczałem chorym pokarmów t. zw. żywych ze świata zwierzęcego i roślinnego, chorzy ci szybko, bez leków powracali do zdrowia.

[1]) Casimir Funk. Die Vitamine. Ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. (Wiesbaden. 1914.). München und Wiesbaden. 1922.
[2]) O witaminach. Polska Gaz. lek. Nr. 30. Rok. 1923.
[3]) Deficiency disease. Brit. Med. Journ. I. 822. 1920.

Jedynie ścisłe laboratoryjno-kliniczne badanie może te wnioski moje potwierdzić lub uchylić.

Ponieważ co do etjologji postać ta odpowiada biegunkom, powstałym na tle zmian we krwi, co do objawów klinicznych zbliża się do biegunek pochodzenia nieżytowego, możnaby ją zaliczyć do rzędu: nieżyt okrężnicy awitaminowy, *colitis avitaminosa,* a po francusku: *Colite par carence.*

Dr. B. GRÜNZWEIG. Mor. Ostrawa.

Nowy objaw w obecnej epidemji grypy.

Obecna epidemja grypy zatraciła bezwątpienia swą złośliwość z r. 1918 i 1919, wykazuje natomiast cały szereg charakterystycznych odmian, nad któremi jednak rozwodzić się nie chcę.

Chciałbym tylko zwrócić uwagę na jeden objaw — a zauważyłem go prawie u wszystkich mych chorych — i to w 2 lub 3 dniu schorzenia, a mianowicie obrzęk gruczołów chłonnych na szyji i to w $^1/_2$ tylnego brzegu m. sutko-obojczyko-mostkowego. Gruczoły są wielkości grochu, nie występują w pakietach ale pojedyńczo, na ucisk są wrażliwe, wywołują nawet u niektórych samoistne bóle, szczególnie przy ruchach głową.

Gruczoły te są jeszcze macalne i na ucisk bolesne nawet po ozdrowieniu i dzięki temu może lekarz stwierdzić etjologję n. p. neural. intercost. lub innej następowej choroby po grypie.

O ile moje spostrzeżenie jest słuszne, mielibyśmy w tym objawie nową daną dla odróżnienia początków grypy od Ty lub Paratyph., co dla praktyka może mieć niepoślednie znaczenie.

Prof. Dr. J. OLBRYCHT. Kraków.

W sprawie artykułu dra T. Pawlasa „Leczenie rzeżączki śródmięśniowemi i dożylnemi wstrzykiwaniami olejku santałowego".

W artykule powyższym (Pol. Gaz. lek. Nr. 7. 1924. r.) przytacza autor moje badania nad zatorami tłuszczowemi, jako mające dowodzić, »że cała ilość wprowadzonego dożylnie olejku zostaje początkowo rozmieszczona w naczyniach włosowatych płucnych w postaci maleńkich zatorów«. Otóż muszę stwierdzić, że w pracy mej (Pol. Gaz. lek. Nr. 23. 1922) wyraźnie zaznaczam: »wstrzyknięta oliwa przechodzi z łatwością przez krążenie płucne do ogólnego krążenia; natomiast tłuszcz, porwany z miejsc uszkodzonych, zatrzymuje się prawie wszystek w naczyniach płuc«. Jest to fakt stwierdzony zresztą przez cały szereg autorów, że w przeciwieństwie do olejków n. p. oleum olivarum, które łatwo przechodzą przez krążenie płucne, tłuszcz ze zmiażdżonego szpiku kostnego lub wogóle tkanki tłuszczowej zatrzymuje się w przeważnej swej części w naczyniach włosowatych płuc, a tylko stosunkowo nieznaczna jego część (pominąwszy przypadki z foramen ovale apertum) przechodzi do krążenia wielkiego i wywołuje zatory w nerkach, mózgu, sercu i t. d. Tłuszcz ten zostaje następnie zwolna wessany, częściowo przez zmydlenie i rozpad na drobniutkie kropelki, częściowo przez pobranie przez komórki wędrujące albo także przez sąsiadujące komórki tkankowe (Beneke).

Wyjaśnienie to w niczem nie sprzeciwia się wnioskom autora i całego szeregu innych, co do względnej nieszkodliwości wstrzykiwań dożylnych olejków. Wiemy bowiem z badań eksperymentalnych, że dla sprowadzenia śmierci potrzeba wprowadzić dożylnie stosunkowo bardzo dużą ilość tłuszczu (około 2 cm^3 oliwy na 1 kg. wagi zwierzęcia). Również u ludzi są znane przypadki wstrzyknięcia dożylnie przez przeoczenie 50 cm^3 oliwy bez zejścia śmiertelnego (Fischer). Nadto ważną tu rolę odgrywa okoliczność, czy sposób wstrzykiwania był szybki lub powolny. Najlepiej ilustruje to eksperyment. Jeżeli wstrzykujemy królikowi do żyły usznej szybko i naraz większą ilość oliwy, to po kilkunastu sekundach, w chwili gdy oliwa przechodzi naraz przez bardzo rozległą sieć naczyń włosowatych płuc, występują ciężkie objawy chorobowe a zwłaszcza duszność, które — o ile dawka nie była zbyt dużą — mogą zniknąć z czasem bez śladu; jeżeli natomiast tę samą dawkę oliwy wstrzykniemy bardzo powoli, mogą nie wystąpić żadne objawy. Wreszcie należy mieć na uwadze stan innych narządów a zwłaszcza płuc i narządu krążenia.

Na możliwość dożylnego stosowania olejku kamforowego bez obawy zatorów tłuszczowych wskazywał w Pol. Gaz. lek. Nr. 6. 1922. Tenenbaum.

Z praktyki.

Dr. A. WOJNICZ. Łuck.

Trzy przypadki wynicowania macicy poporodowego wyleczone sposobem bezkrwawym.

Ze szpitala powiatowego w Łucku.
Komunikowane w Łuckiem Towarzystwie lekarskiem.

Różni autorowie różnie określają, co to jest wynicowanie macicy, chociaż nazwa sama za siebie mówi. Naprzykład, prof. W. Bylicki „wynicowaniem nazywa taką zmianę wzajemnego stosunku ścian macicy, że jej powierzchnia wewnętrzna, tj., powierzchnia błony śluzowej, staje się zewnętrzną, a położenie w ten sposób odwrotnem, że dno wynicowanej macicy znajduje się nisko w pochwie, szyja zaś wyżej". Prof. Kuestner pod wynicowaniem macicy rozumie takie położenie tego organu, jakie dla pochwy i odbytnicy nazywa się wypadnięciem — *prolapsus vaginae et recti,* a dla kiszek — wgłobieniem *invaginatio intestinorum.* Prof. Schauta wynicowaniem macicy nazywa taką zmianę położenia i formy tego organu, przy której wewnętrzna powierzchnia staje się zewnętrzną, a zewnętrzna — wewnętrzną. Dr. Gaszyński najzwięźlej określił na czem polega wynicowanie macicy, mianowicie: na wgłębieniu dna do wnętrza jamy macicznej.

Ze stanowiska leczniczego autorowie rozróżniają wynicowanie świeże albo ostre (*inversio uteri recens s. acuta*) i zadawnione albo przewlekłe (*inversio uteri inveterata s. chronica*). — Za wynicowanie świeże uważać należy takie, które zdarzyło się tuż po porodzie albo przetrwało nie dłużej nad sześć tygodni, tj. do okresu poporodowego zwijania się macicy. Po sześciu tygodniach niektórzy autorowie wynicowanie nazywają chronicznem albo zastarzałem. Jednak są inne zdania, np. A. Karczewski i Z. Koronkiewicz za świeże, poporodowe wynicowanie macicy uważają okres dopóki szyjka maciczna nie wytworzyła obrączki uciskowej nad wynicowanem dnem, co zwykle bywa, według ich zdania, w kilka a najdalej w kilkanaście godzin po porodzie*), i ten krótki okres świeżego wynicowania należy pod względem leczniczym do położnika, który wiotką, jeszcze rozluźnioną macicę może łatwo odnicować, mając na uwadze, że jeśli łożysko się nie oddzieliło, najprzód winien odnicować macicę, a następnie oddzielić łożysko.

Rozpoznanie wynicowanej macicy zwłaszcza przy oburęcznem badaniu chorej, naogół trudności nie sprawia, nowotwory t. z. polipy maciczne z łatwością odróżnić można.

Co się tyczy rokowania, należy pamiętać, że śmierć po wynicowaniu macicy poporodowem zdarza się rzadko i zwykle następuje w pierwszej chwili wskutek zapaści i krwotoku, przeważnie zaś chore opanowują ten stan groźny i pozostają przy życiu, lecz z chorobą, która trwać może lata całe, nie pozbawiając jednak nadziei powrotu do zdrowia. Wł. Bylicki cytuje White'a z Buffalo, który po 30 latach trwania choroby odnicował macicę.

A. Karczewski i Z. Koronkiewicz w swoim odczycie klinicznym szczegółowo i historycznie opisali sposoby leczenia wynicowań macicy i przyszli do wniosku, że najbardziej wskazany i najlepszy jest sposób bezkrwawy za pomocą ucisku stałego. Lecząc swoje dwa przypadki przewlekłego poporodowego wynicowania macicy stosowali pęcherz gumowy (*kolpeurynter*), napełniając go wodą od

*) A. Karczewski i Z. Koronkiewicz. O leczeniu zachowawczem przewlekłego poporodowego wynicowania macicy.— Odczyt kliniczny Nr. 189. — Warszawa — 1904 r. str 2

300—550 gr i zmieniając co 24 godziny przy zachowaniu aseptyki. W ten sposób postępując, wyleczyli jedną chorą po 3, a drugą po 24 dniach leczenia. Dr. A. Czaplicki, wspomniany w powyższym odczycie (l. c. str. 36), wyleczył swoją chorą po 43 dniach. Ja leczyłem swoje trzy chore również zapomocą ucisku stałego na wzór Hofmeiera, lecz z pewną odmianą, bo gazę. czy to czystą, czy jodoformową maczałem w eterze, gdy on tamponował tylko gazą jodoformową. Chora z *depressio fundi uteri* wyleczyła się po jednym dniu tamponady, chora z *inversio uteri incompleta* — po 8 dniach i chora z *inversio uteri completa* — po 31 dniach. Karczewski i Koronkiewicz cytowany sposób leczenia nazywają „metodą wyborową" i radzą od niej zaczynać leczenie wynicowanej macicy, gdy zaś metoda ta zawiedzie, wówczas tylko, według ich zdania, uciec się można do sposobów krwawych, podanych przez prof. O. Kuestnera (nacięcie tylnej ściany macicy), Z. A. Kehrera (nacięcie przedniej ściany macicy) i innych.

Jeżeli stawiano zarzuty sposobom leczenia zachowawczym, że są powolne i uciążliwe nietylko dla chorych, lecz i dla lekarza, to winniśmy zaznaczyć, że i krwawe metody mają swoje strony ujemne. Sposób operacyjnego odnicowania macicy niezawsze jest łatwy dla chirurga i co gorzej bywa niebezpieczny dla chorej. Co dotyczy dalszych losów pacjentek po odnicowaniu krwawem i bezkrwawem, to podać mogę następujące dane: Dr. Born w odpowiedzi na ankietę dra Fr. Neugebauera w tej sprawie przytacza chorą, która zaledwie po sześciu latach od operacji krwawego odnicowanla macicy zaszła w ciążę i urodziła na czasie, lecz łożysko, jako przyrośnięte, trzeba było usuwać rękami (patrz. Nowiny lek. Nr. 4 1907 r.). Dr. Czaplicki podaje, że jego chora po bezkrwawem odnicowaniu odbyła szczęśliwie i prawidłowo trzy porody. Dr. Czaplicki odnicował macicę przy pomocy pęcherza gumowego (patrz Odczyt kliniczny Karczewskiego i Koronkiewicza str 43). O swoich pacjentkach z rzeczywistem wynicowaniem macicy mam wiadomości następujące: 1) E. K. w miesiąc po odnicowaniu zaczęła miesiączkować, po 7 miesiącach zaszła w ciążę, lecz poroniła w 3-im miesiącu, w 4 miesiącu po poronieniu powtórnie zaszła w ciążę i badałem ją w czwartym miesiącu ciąży — dobrze się czuła pomimo wola, który się zwiększył i pomimo wyczuwalnej śledziony. 2) M. K. w 49 dni po odnicowaniu macicy dostała miesiączki a później zaszła w ciążę. O trzeciej chorej po *depresio fundi* wiadomości niemam, lecz sądzę, że jest zupełnie zdrowa.

Podaję opis swoich przypadków w porządku chronologicznym.

1) E. K., lat $18^1/_2$, dobrze zbudowana, z rodziny zdrowej, przed rokiem wyszła zamąż. Perjody od 15 roku życia, typu $\frac{1-2.}{4}$ 29. III. 1922 r. urodziła na czasie zdrowego chłopca siłami natury. Ponieważ łożysko nie odchodziło, babka wiejska ciągnęła za pępowinę i gdy w czasie bólu pociągnęła mocniej, łożysko wraz z macicą wypadło na zewnątrz przed srom. — Według podania matki — po odłączeniu łożyska babka wepchnęła macicę do pochwy, przyczem chora mdlała, miała nudności, lecz nie wymiotowała. Krwotok silny trwał 10 godzin, poczem stale utrzymywało się mierne krwawienie, aż do czasu przybycia chorej do szpitala. Mocz oddała chora dopiero na 4-ty, a stolec na 5-ty dzień po porodzie. 1-go kwietnia w nocy chora nagle straciła czucie w lewej połowie ciała i języka, po kilku godzinach objaw ten ustąpił. 9 maja chorą przywieźli do szpitala powiatowego w Łucku. Badanie przedmiotowe wykazało wówczas ogólną niedokrewność znacznego stopnia, ciepłota 37·6°, tętno 96, śledzionę wyczuwalną, z pochwy wydzielinę obfitą, bladoróżową i wreszcie wynicowanie macicy tego rodzaju, że trzon wynicowanej macicy przypominał polipa, wielkości mandarynki, który w górze u nasady otoczony był rąbkiem utrzymanej szyji, szerokości $1^1/_2$ cm. Śluzówka trzonu miejscami była pościerana i łatwo krwawiła; na trzonie można było zauważyć ujścia trąbek.

W uśpieniu chloroformowem spróbowano doraźnego odnicowania ręcznym sposobem, co się jednak nie udało, przyczem krwawienie z błony śluzowej macicy było obfite. Postanowiono wobec tego zastosować sposób leczenia uciskowy, zapomocą tamponowania gazą wyjałowioną, umaczaną w eterze siarczanym. Pierwszemi pasmami takiej gazy poobtykano dokoła wynicowaną macicę, następnemi, bez eteru, szczelnie wypełniono całą pochwę. Co 2—3 dni zmieniano tampony i przemywano pochwę wodą jodową (łyżeczkę jodyny na 6 szklanek wody). Po takiej manipulacji ósmego dnia w nocy chora poczuła bóle, które określała jakby bóle porodowe, a zrana, po usunięciu tamponów badanie stwierdziło odnicowaną macicę. Szyja macicy jeszcze nie była sformowaną, swobodnie przepuszczała dwa palce. Z macicy wydzielał się obficie wodnisty, śluzoworopny płyn, białawy, bez zapachu. Macicę raz dziennie przemywano wodą jodową. Wygląd i samopoczucie chorej znacznie się poprawiły. Po 4 dniach szyja macicy się sformowała a trzon się skurczył, przymacicze i przydatki macicy żadnych zmian nie okazywały. W tym czasie chora dostała napadu malarji: dreszcz, gorączka 39,8°, obfite poty, śledziona wystawała na 2 palce z pod łuku żebrowego. Malarja przybrała postać trzeciaczki, leczenie polegało na stosowaniu chininy i arszeniku. 1 czerwca chora opuściła szpital, pomimo, że śledziona jeszcze była wyczuwalna. Jako dalsze leczenie w domu zapisano — *Motofer cum arseno* i perjodycznie chininę. 17 lipca dostała chora pierwszej po chorobie miesiączki typu $\frac{1-2.}{4}$ 26 marca 1923 r. poroniła w 3 miesiącu wskutek ciężkiej pracy. 27 września 1923 r. miałem sposobność badać chorą i wówczas stwierdziłem ogólną niedokrewność i wychudnienie — wól miąższowy prawostronny wielkości jaja kurzego, szmery na szyji i powiększoną śledzionę. Od 2-ch miesięcy nie miesiączkuje, macica powiększona, w tyłopochyleniu, mało ruchoma. 15 listopada 1923 r. jeszcze raz badałem chorą i znalazłem macicę ciężarną, wyczuwalną nad spojeniem łonowem ruchomą niebolesną. Więcej chorej nie widziałem, lecz dowiedziałem się że dalszą ciążę znosi dobrze.

2) M. K. lat 22, dobrze zbudowana perjody od 16 roku życia, typu $\frac{4-5.}{4}$ Wyszła zamąż przed rokiem i 15 stycznia 1923 r. urodziła na czasie chłopca, który po tygodniu zmarł. Ponieważ po porodzie łożysko nie odchodziło, babka wiejska zaczęła ugniatać brzuch i pociągać za pępowinę. Podczas tej manipulacji nastąpiło wynicowanie macicy i pochwy. Babka usunęła łożysko, a macicę wepchnęła do wewnątrz. Chora podaje, że przytomności nie straciła, większe krwawienie trwało przez tydzień. W ciągu miesiąca leczyła się środkami domowemi, a gdy po tym czasie wystąpił obrzęk lewej nogi, zawieziono chorą do małomiasteczkowego szpitala, gdzie przeleżała dwa miesiące lecząc się li tylko. na nogę (*phlebitis*). Wreszcie przypadkowo znaleziono, że chora ma wynicowaną macicę. Byłem wezwany na naradę i stwierdziłem całkowite wynicowanie macicy. Wynicowana macica miała kształt gruszki — panny — szyjka maciczna w sklepieniu przechodziła w ściany pochwy. Zaleciłem tampowanie podobnie jak u pierwszej chorej, a skoro po dwu tygodniach nie było żadnego wyniku, chora odjechała do domu. W półtora miesiąca tj. 21 czerwca 1923 r. po leżeniu w łóżku i przy ciągłem krwawieniu przywieziono chorą do szpitala łuckiego w stanie znacznej niedokrewności ogólnej. Zastosowanie żelaza z arszenikiem na wewnątrz i codzienne tamponowanie pochwy naprzód gazą sterylizowaną z eterem, a później, gazą jodoformową z eterem z powodu cuchnących odchodów. W nocy z 22 na 23 lipca, tj. po 31 dniach leczenia, chora poczuła bóle jakby porodowe, a rano znaleźliśmy macicę odnicowaną, przyczem przednia warga szyjki była wywinięta. Dalsze leczenie było takie same jak w pierwszym przypadku. Na trzeci dzień chora dostała napadu typowej malarji z temperaturą 40°, dreszczem i potami. Malarja przyjęła postać trzeciaczki i męczyła chorą do 5 sierpnia tj. do wyjazdu ze szpitala. 11 września 23 r. wystąpiła miesiączka, która trwała 5 dni, bez bólów. 27. IX. badanie wykazało: wygląd ogólny dobry, czasami odczuwa chora ból w lewej

nodze *(phlebitis)*. Charakterystyczne, że obydwie chore w czasie leczenia wynicowanych macic miały powiększoną śledzionę, lecz temperatura nie podnosiła się wyżej nad 37,8° C., po odnicowaniu zaś dostawały napadów typowej malarji. Niektórzy koledzy ten objaw chcieli uzależnić od cierpienia macicy, lecz szczegółowe badanie, prócz niewielkiej bolesności ciała macicy w pierwszych trzech—czterech dniach po odnicowaniu, innych objawów nie wykazało. W początku października 1923 M. K. zaszła w ciążę i obecnie ją szczęśliwie donasza.

3) A. S. lat 23, dziedzicznie nieobciążona. Perjody od 16 roku życia, typu $\frac{3-4.}{4}$ Przed 2 laty wyszła zamąż, po roku urodziła bliźnięta (chłopcy), które do tygodnia poumierały. Drugi połóg odbyła na czasie 26. VIII. 1923 r. (dziecko zdrowe i żyje), lecz w macicy pozostało łożysko, powodujące obfite krwotoki. — 7. IX. tj. w 11 dni po porodzie przywieziono chorą do szpitala łuckiego w stanie ostrej niedokrewności, T° 37,8° C i z cuchnącą wydzieliną krwawą z macicy. Badanie wykazało: brzuch wzdęty, podbrzusze czułe, macica wielkości jak przy ciąży czteromiesięcznej, szyja drożna i wypełniona łożyskiem rozpadającem się. Ujście wewnętrzne przepuszcza zaledwie dwa palce i jest zupełnie niepodatne; jednocześnie stwierdzono, że łożysko częściowo było przyrośnięte do dna macicy. Po uśpieniu chloroformowem chorej, całą ręką wszedłem do pochwy, do macicy mogłem wprowadzić tylko dwa palce, z powodu silnego obkurczenia się ujścia zewnętrznego; przyrośniętą część łożyska oddzieliłem od ściany macicy i wydobyłem je na zewnątrz. Po przestrzyknięciu macicy zauważono, że dno jej przyjęło wyraźną formę miseczkowatego zagłębienia ku wewnątrz (*depresio fundi)*. Macicę wytampowano gazą jodoformową umoczoną w eterze. Na drugi dzień po usunięciu gazy macica się skurczyła i przybrała postać normalną. Ciepłota stopniowo opadła i chora po 10 dniach opuściła szpital, zdrowa.

Opisane przypadki miały miejsce na prowincji, w odległości trzydziestu kilku wiorst od Łucka i piętnastu wiorst od najbliższego lekarza.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Henryk HILAROWICZ, st. asystent kliniki. Lwów.

Z nowszych zapatrywań na leczenie chirurgiczne wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
(Dyr. Prof. Dr. H. Schramm).

W piśmiennictwie lat ostatnich, dotyczącem chirurgji wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy, wysuwają się na pierwszy plan niektóre zagadnienia, zasługujące na bliższe omówienie.

Najważniejsze z nich, pytanie, czy wrzód żołądka należy operować zachowawczo lub doszczętnie, czy należy stosować przetokę żołądkowo-jelitową lub wycięcie wrzodu — dotąd nie zostało rozstrzygnięte. Gdy jedni z biegiem czasu stali się bardziej radykalni, inni skłaniają się ku sposobom zachowawczym, a na zjeździe chirurgów niem. w r. 1921. zaznaczył się ten zwrot bardzo wyraźnie. Zwolennicy sposobów radykalnych, jak n. p. Schmieden uważają postępowanie zachowawcze wprost za zacofanie, stwarzanie warunków nienaturalnych i szkodliwych, które wskutek pozostania wrzodu w ustroju narażają chorego na liczne niebezpieczeństwa, jak krwotok, przebicie, zrakowacenie oraz często powodują powstanie wrzodu trawiennego jelita. Konserwatyści nie biorą sobie tych względów zbyt do serca, lecz wykazują na większą śmiertelność po zabiegach doszczętnych, nawroty, możliwość istnienia drugiego wrzodu, a pomyłki z rakiem, oraz przejście w raka uważają za rzadkość. Prócz Biera, należą do nich Roth [1]) i Rotter, polecający fałdowanie ścian żołądka nad wrzodem, Kreuter, Garré, Poppert [2]), Moynihan [3]), a głównie A. Kocher; autorzy ci opisują 78.7—90% trwałych wyleczeń wrzodu żołądka po zabiegach zachowawczych, opierają się nieraz na dużym materjale i dłu-giej obserwacji. — Dobre te wyniki tyczą się nietylko wrzodów dwunastnicy i okolicy odźwiernikowej, ale i wrzodów dalekich od niej, dla których n. p. Eiselsberg [4]) oblicza 41% zupełnych uleczeń. Mnożą się też i opisy zupełnych wyleczeń (w znaczeniu anatomicznem) wrzodów nieodźwiernikowych przez wykonanie przetoki żoł.-jelit., co stwierdzono naocznie przy sekcji lub innej operacji (Krabbel [5]), Dubbs [6]); wyjaśnia się to głównie zmienionym przez przetokę chemizmem żołądka oraz odciążeniem odźwiernika. — Chirurdzy radykalni zarzucają konserwatystom zbyt krótki czas obserwacji i zwracają uwagę na różnice wyników wczesnych i późnych; wynik wczesny, owo znakomite czucie się chorych po przetoce żoł.-jelitow. ma zależeć głównie od ustania drażnienia odźwiernika w czasie, kiedy o zgojeniu się wrzodu jeszcze mowy być nie może — ale kiedy chorzy zazwyczaj opuszczają lecznicę; wyniki późne wypadają na niekorzyść sposobów zachowawczych. Sama obecność przetoki ma sprawiać tak znaczne zaburzenia, że niektórzy (Pribram) uważają ją za »chorobę«, a wskazania do zabiegu tego ograniczają tylko do bliznowatych zwężeń odźwiernika.

Część chirurgów stoi na stanowisku pośredniem, polecając indywidualizowanie danego przypadku; radzą przetokę zwłaszcza przy wrzodzie dwunastnicy i odźwiernika, resekcję przy wrzodach nieodźwiernikowych (n. p. Brütt, Kümmel). Kelling [7]) uznaje pierwszeństwo resekcji przed przetoką tam, gdzie grozi krwotok, w przypadkach drążenia wrzodu i zmiany kształtu żołądka, przy długiem trwaniu, wysokiej kwasocie oraz łatwej technice wykonania. — Na takiem stanowisku pośredniem stoi również klinika chirurgiczna lwowska, uznając konieczność indywidualizowania przypadków i unikania szablonu; przy dostosowaniu sposobu leczenia operacyjnego do danego obrazu chorobowego widziano tam bardzo dobre wyniki zarówno po zachowawczej przetoce żołądk.-jelit., jak i po różnych doszczętnych wycięciach.

Sprawa wyboru sposobu doszczętnego usunięcia wrzodu z ustroju wiąże się ściśle z kwestją zabezpieczenia go przed nawrotem zapomocą t. zw. leczenia przyczynowego. Twórcą tego sposobu doszczętnego jest prócz Neugebauera głównie Schmieden [8]); opierając się na teorji Aschoffa o umiejscowieniu wrzodów wzdłuż krzywizny małej, przywiązuje on wielką wagę do istnienia tamże tz. drogi żołądkowej Waldeyera, rodzaju koryta, którego źle unaczyniona i gęsto podłużnie pofałdowana błona śluzowa ma być szczególnie narażona na uszkodzenia przez treść pokarmową i powstawanie owrzodzeń.

Przez wycięcie całej tej dysponowanej chorobowo przestrzeni stara się Schmieden, zapobiedz tworzeniu się nowych wrzodów, a uniknąć też ślimakowatego skrócenia się krzywizny małej, które ma się zdarzać po wycięciach poprzecznych przy równoczesnem oszczędzeniu krzywizny dużej. Prócz 3-ch sposobów Schmiedena polegających głównie na usuwaniu krzywizny małej, podali w r. 1921. podobne podłużne wycięcia Kaiser, Ostermeyer, Goetze, Roth. — Należy tu wspomnieć o nowej i ciekawej pracy Bauera [9]), który na podstawie dokładnych badań anatomicznych oraz danych embrjologicznych udowadnia istnienie drogi żołądkowej u człowieka, jako narządu szczątkowego, pozostającego w związku z budową wielokomorową żołądków u zwierząt przeżuwających; miejsce to, jak każdy narząd szczątkowy, ma być szczególnie usposobione do schorzeń, a według Bauera staje się też jasnem, dlaczego Nather i Hoffmann oraz Jatron znaleźli zupełnie odrębne, skąpe i niekorzystne unaczynienie »drogi żołądkowej« w porównaniu z resztą narządu. Teorja Schmiedena spotkała się z krytyką z różnych stron, zwłaszcza Kirschnera [10]), który uważa nową, bliznowatą „drogę żołądkową“ za bardziej narażoną na uszkodzenia jak dawną, zwłaszcza przy sposobie Goetzego ze schodkowatem wzniesieniem, a i do teorji o złem unaczynieniu krzywizny małej nie przywiązuje znaczenia. Niektórzy (Borches) widzieli i po sposobie Schmiedena zwężenia klepsydrowate, inni zaś opisują dobre wyniki.

Nie dziwne, że chęć uniknięcia tak groźnego i trudnego do wyleczenia powikłania operacji wrzodu żołądka i dwunast-

nicy, jakiem jest pooperacyjny wrzód trawienny jelita wywołała obszerne piśmiennictwo, obfitujące w prace statystyczne i doświadczalne oraz liczne, nieraz sprzeczne teorje.

Ilość przypadków p. w. t. j. wzrasta stale; gdy w r. 1903, zestawiono ich 12, Denk[11]) zebrał w r. 1920 już 309, a ilość ta odtąd zwiększyła się znacznie, co tłumaczy się wzrostem częstości wrzodu wogóle i częstszem, jak dawniej, leczeniem operacyjnem. Na klinice chirurgicznej lwowskiej spostrzegano w okresie ostatnich trzech lat trzy przypadki p. w. t. j.; z tych dwa powstały po operacjach wykonanych gdzieindziej, względnie dawniej, a jeden w 18 miesięcy po przetoce żołądkowo-jelitowej, wykonanej na klinice — na ogólną liczbę 64 operowanych z powodu wrzodu żołądka chorych (29 przetok żołąd.-jelit., 6 wyłączeń odźwiernika, 29 resekcji).

Jest rzeczą stwierdzoną, że 1) p. w. t j. powstaje najczęściej po zabiegu wykonanym z powodu wrzodu odźwiernika lub dwunastnicy; ponieważ jak wykazali Clairmont, Schütz, Hohlbaum, kliniczny »wrzód odźwiernika« jest zazwyczaj wrzodem dwunastnicy w znaczeniu anatomicznem, przeto to ostatnie schorzenie możemy uważać za zasadnicze w największej ilości przypadków p. w. t. j.

2) Operacją, po której najczęściej widywano w. t. j. jest t. z. jednostronne wyłączenie odźwiernika (exclusio pylori unilateralis); zabieg ten powoduje 14—17—25% w. t. j.; rzadziej po przetoce żołądk.-jelit. i to głównie przy zwężeniu odźwiernika lub dwunastnicy. Przy odźwierniku wolnym zdarza się p. w. t. j. bardzo rzadko, nieraz jednak przy żołądku klepsydrowatym. Najrzadziej po resekcjach (sposób Bilrotha II. z modyfikacjami), jak do niedawna twierdził Haberer — nigdy.

3) P. w. t. j. może dotyczyć samego pierścienia żołądkowo-jelitowego, lub też jest właściwym wrzodem jelita, najczęściej wówczas naprzeciw otworu do żołądka usadowionym; postać pierwsza nieraz drąży do poprzecznicy.

4) Bardzo często stwierdzono w sąsiedztwie lub dnie p. w. t. j. stare, jedwabne nitki.

5) Pewne postacie są szczególnie oporne leczeniu okazując nieraz kilkakrotnie nawroty po operacji.

Te i inne okoliczności brano za podstawę różnych teorji o powstawaniu p. w. t. j.

Jedni kładą główny nacisk na uszkodzenia ściany jelita w czasie operacji jak zgniecenia uciskadłami (Roojen), choć opisywano wiele przypadków p. w. t. j. i bez użycia uciskadel, a i po resekcjach przy których używa się tych ostatnich, w. t. j. jest nader rzadki; inni obwiniają zbyt silne dociąganie szwu ciągłego śluzówki (Exalto), co ma powodować martwicę jej brzegów, Eiselsberg naodwrót radził szczególnie dokładny szew tej ostatniej, by unikać wnikania soków trawiennych w głąb.

Większe znaczenie przypisują przewlekłemu działaniu drażniącemu nitek jedwabnych, o czem mają świadczyć liczne przypadki (Denk, Haberer, Rotgang, Schostag, Wiedhopf[12]), Filipowicz[13]); niedawno opisał Breitner[14]), poczynający się na tle tk' iących nitek jedwabnych, w. t j. po resekcji żołądka z powodu raka, a Mayo widział we wszystkich swych przypadkach w. t. j. resztki szwów jedwabnych. Inni jak Paterson, Gara[15]) nie uznają tak wielkiego znaczenia nitek jedwabnych w powstawaniu p. w. t. j. — Za przyczynę schorzenia bywa też uważane uderzanie pokarmów o ścianę jelita naprzeciw otworu przetoki oraz tarcie pokarmów, zwłaszcza przy dużych przetokach, powodujących wytworzenie się fałdu, »ostrogi«, sterczącej do wnętrza (Kelling), tudzież samo znaczne obciążenie przetoki, o ile odźwiernik jest chorobowo lub sztucznie zwężony. Linde[16]) przywiązuje tak wielkie znaczenie do działania sił perystaltycznych na niepodatne brzegi przetoki, że radzi p. w. t. j. nazywać »perystaltycznym« zamiast trawiennym. — Zwolennicy teorji neurotycznej wrzodu żołądka odnoszą te same wpływy nerwowe do powstawania p. w. t. j, co jest o tyle uzasadnione, że właśnie powstaje on u ludzi chorych na wrzód żołądka lub dwunastnicy. Haberer[17]) przypisuje szczególną, a bliżej niewyjaśnioną rolę odźwiernikowi w powstawaniu w. t. j., Mandl zaś stwierdził w wielu ciężkich i uporczywie wracających przypadkach tegoż skurcz wpustu, który uważa za objaw schorzenia nerwów żołądka.

Za główny jednak czynnik etjologiczny bywa uważanem zaburzenie w czynnościach chemicznych żołądka, spowodowane wykonaniem przetoki żołąd.-jelit., a w szczególności operacją wyłączenia odźwiernika. O ile przetoka zmienia korzystnie chemiczne i mechaniczne warunki gojenia się wrzodu żołądka (Rencki, Kausch, Katzenstein i i.), o tyle warunki, w jakich znajduje się po operacji tej jelito czcze, są gorsze; po pierwsze może dostawać się doń treść nie należycie strawiona, a więc nie płynna, a dalej nie jest ona należycie zobojętniona przez zasadową treść dwunastnicy, lecz styka się z nią dopiero w obrębie samej przetoki. Do tego przyłączają się inne niekorzystne okoliczności, mające sprzyjać powstawaniu p. w. t. j., wywołane operacjami pomocniczemi lub modyfikacjami zwykłej przetoki.

Dawniej sądzono, że przetoka żoł.-jelit. przednia o długiej pętli, zwłaszcza z dodatkiem połączenia Brauna lub też połączenie sposobem Roux szczególnie ułatwia powstanie p. w. t. j., a to wskutek zupełnego odcięcia zasadowej treści dwunastnicy od przetoki (doświadczenia Exalta, Bickela); według badań nowszych Liebleina, Roojena, Haberera p. w. t. j. zdarza się po przetoce tylnej równie często jak po przedniej a większa skłonność tej ostatniej jest tylko pozorną; Eiselsberg[18]) i dzisiaj stosuje chętnie przednią przetokę z połączeniem Brauna. W każdym razie wymienione wyżej doświadczenia świadczą o znaczeniu zobojętniania treści w samej przetoce.

Najważniejszą rolę odgrywa, jako zabieg usposabiający do p. w. t. j., jednostronne wyłączenie odźwiernika (p. w.) (Eiselsberg 1895, Doyen 1893 niezależnie), mające na celu skierowanie całego prądu treści pokarmowej do przetoki dla ochrony pozostawionego w odźwierniku lub dwunastnicy wrzodu przed działaniem trawiącem. Zabieg ten polegający na podwiązaniu żołądka przed odźwiernikiem materjałem hetero- lub autoplastycznym albo też według Eiselsberga na przecięciu zupełnem żołądka i zaszyciu obu świateł, jeszcze w r. 1912. polecany gorąco przez Haberera — obecnie bywa przez większość autorów wprost zakazywany ze względu na zastraszająco wysoką odsetkę p. w. t. j. I tak Haberer stwierdził obecnie po dokładnej rewizji swych przypadków 15%, u Eiselsberga (Hohlbaum[19]) widziano 27%, u Quervaine'a 17.4% i t. d. Nie brak jednak nawiasem mówiąc i zdań przeciwnych, jak Ringla, Gebelego[20]), Schmiedena, którzy po przetoce z wyłączeniem odźwiernika nie spostrzegali p. w. t. j., lub widywali go nie częściej jak po przetoce samej; w ostatnich czasach opisano nawet nowe sposoby wyłączania odźwiernika, jak podwiązywanie elastyczne (Buschi), lub spalanie błony śluzowej stężonym kwasem! (Lutz). Prócz dużej odsetki p. w. t. j. także i bezpośredni przebieg pooperacyjny ma być po wyłączeniu odźwiernika znacznie cięższy (spazmy, bóle) jak po samej przetoce żołądkowo-jelitowej (Hohlbaum).

Teorje objaśniające szkodliwy wpływ wyłączenia odźwiernika i sprzyjanie powstawaniu p. w. t. j. są rozmaite. I tak Kelling[21]) zwraca uwagę, że p. w. t. j. powstał najczęściej (jak pisze na str. 83, »zawsze z wyjątkiem przypadku Denka«) w tych przypadkach wyłączenia odźwiernika, w których po przecięciu żołądka przekrój odźwiernikowy zamknięto, a wpustowy wszyto bocznie w światło jelita czczego, czyli skombinowano sposób Eiselsberga z przetoką końcowo-boczną (termino-lateralną) Krönleina-Reichla; powstaje wtedy według Kellinga długi odcinek żołądka unaczyniony i odżywiony tylko od strony lewej, na końcu którego znajduje się przetoka To złe odżywienie jej okolicy wraz z innemi przyczynami (p. niżej) pozostaje, jak sądzi Kelling w związku z powstawaniem p. w. t. j. Kelling jest też zwolennikiem teorji mechanicznej, przypuszczając, że samo zamknięcie drogi przez odźwiernik obciąża zbyt przetokę.

Ważniejszem jest zachowanie się czynności chemicznej żołądka po wyłączeniu odźwiernika. Przedewszystkiem, jeżeli kwaśna treść żołądkowa, która dostając się do dwunastnicy

jest bodźcem do wydzielania soku trzustkowego i żółci, omija tą drogę wskutek wyłączenia odźwiernika, odpada, a w każdym razie osłabia się ów bodziec, a zobojętnianie treści żoł. w obrębie przetoki musi być słabszem; jak wykazali Conheim i Marchand, wprowadzenie kwasu solnego do dwunastnicy obniża wydzielanie tegoż w żołądku; hamująco działają również tłuszcze dostające się do dwunastnicy (Schmidt [22]). Tak więc już wykluczenie samej dwunastnicy z przepływu pokarmowej treści teoretycznie sprzyja powstaniu p. w. t. j., na co dotąd zbyt mało może zwracano uwagę. Co do samej części odźwiernikowej, wiemy od czasu badań Krzyszkowskiego (ze szkoły Pawłowa, 1906) i Borodenki, że jakkolwiek sama nie wydziela kwasu solnego, to jest jednak narządem regulującym jego wydzielanie w dnie żołądka i to głównie t. z. chemiczną fazę, a jak sądzą Schur i Lorenz także i wydzielanie psychiczne przynajmniej u człowieka. Działanie to ma polegać na wytwarzaniu się i dostawaniu do krwiobiegu pewnego hormonu (»gastrina« Edkinsa), o czem świadczy fakt, że wyciąg z części odźwiernikowej wstrzyknięty do krwi powoduje wydzielanie kwasu solnego w dnie żołądka. Według badań późniejszych Essmanna, Tomaszewskiego i Kisselefa nietylko taki wyciąg ale i inne ciała zawarte w pokarmach powodują wstrzyknięte do krwi wydzielanie kwasu solnego, tak, że jak sądzą Schur i Lorenz [23]) nietyle wydzielanie wewnętrzne, ile wsysanie pewnych ciał w części odźwiernikowej ma tu znaczenie (p. niżej). Pozornie wydawałoby się, że wyłączenie części odźwiernikowej z jej funkcji powinno raczej powodować obniżenie wydzielania kwasu solnego, przynajmniej w fazie chemicznej, a co za tem idzie być korzystnem dla zabezpieczenia przed p. w. t. j., i tak rzeczywiście sądzili Jianu i Grossmann. Doświadczenie kliniczne świadczy jednak wręcz przeciwnie. Könneke [24]) tłumaczy ten wpływ szkodliwy ustaniem działania hamującego części odźwiernikowej, dla którego bodźcem jest zbyt silnie kwaśna treść żołądkowa i stara się to udowodnić w swych ostatnio ogłoszonych doświadczeniach, polegających na wykonaniu obustronnego wyłączenia części odźwiernikowej, naśladującego stosunki u człowieka ze zwężeniem dwunastnicy, u którego wykonano wyłączenie odźwiernika. O ile treść żołądkowa, twierdzi Könneke, nie dostaje się do części odźwiernikowej, wówczas powstaje w dnie żołądka sok, który ma własności trawiące silniejsze niż to odpowiada znajdującym się tam pokarmom, co właśnie sprzyja powstawaniu p. w. t. j. Enderlen i Redwits [25]) wykazali, że 2-ga faza wydzielnicza rozpoczyna się przy wyłączeniu cz. odźwiernikowej dopiero wówczas, gdy żołądek opróżnił się z pokarmów („wydzielanie napróżno“), co oczywiście sprzyjać musi powstawaniu p. w. t. j.

Inaczej wyobraża sobie wpływ wyłączenia odźwiernika na chemizm żołądka Kelling, który obwinia o szkodliwe następstwa wsteczne dostawanie się treści pokarmowej z przetoki przez dwunastnicę aż do ślepo zamkniętego odźwiernika (»retrograde Füllung«); dziać się to ma szczególnie po końcowo-bocznem połączeniu żołądka z jelitem, gdyż przetoka jest szeroka, a tworząca się «ostroga« ułatwia wpływanie wsteczne treści. Tak więc Kelling nie obwinia samej operacji wyłączenia odźwiernika jako takiej, lecz tylko błędną technikę jej wykonania (por. wyżej), ułatwiającą wsteczne napełnianie. U człowieka, u którego po wyłączeniu części odźwiernikowej wykonał przetokę wiodącą do tej ostatniej i prócz tego przetokę w dnie żołądka wstrzyknięcie nieco rosołu do pierwszej powodowało zwiększenie się kwasoty w dnie żołądka w dwójnasób; podobnie wstecznie dostająca się treść pokarmowa ma podnosić wskutek drażnienia cz. odźwiernikowej kwasotę i usposabiać do p. w. t. j.

Finsterer uznaje również możliwość takiego szkodliwego, wstecznego napełniania i stara się tego uniknąć przez odpowiednią technikę (p. niżej). Stosunki wydzielnicze powstające po wyłączeniu odźwiernika, a też po różnego rodzaju resekcjach zbadał w ostatnich czasach dokładnie Schmidt [26]). Wykazał on, że po wyłączeniu nawet całej części odźwiernikowej zostaje 2-ga faza wydzielnicza wzmożona w dwójnasób, a to wskutek działania drażniącego dostającej się wstecz do wyłączonej części żółci i soku trzustkowego; wyniki te zgadzają się w zupełności z nowemi badaniami Redwitza, Enderlena i Freudenberga [27]), którzy stwierdzili obecność silnych tryptycznych soków w wyłączonej części odźwiernikowej, powodujących wzmożone i opóźnione wydzielanie w dnie żołądka. Tak więc i twierdzenie Kellinga, który sądzi, że wyłączenie odźwiernika tylko wówczas jest szkodliwe, gdy wyłącza się za mało i radzi przecinać żołądek odpowiednio daleko od odźwiernika nie da się utrzymać.

Na odmiennem znowu stanowisku stanął Haberer, którego spory z Finstererem i Kellingiem ciągną się od lat kilku; Haberer przypisuje szczególną rolę samemu odźwiernikowi, »pierścieniowi zamykającemu« a nie części odźwiernikowej, sądząc, że odcięcie go od prawidłowej czynności w nieobjaśniony bliżej sposób powoduje spazmy, zwiększa kwasotę i usposabia do powstawania p. w. t. j. (p. niżej).

Odpowiednio do tych różnych zapatrywań na powstawanie p. w. t. j. polecano i rozmaite sposoby dla uniknięcia tego powikłania. Zwolennicy sposobów zachowawczych, zwłaszcza tz. tamponowania fałdującego oraz wyłączania odźwiernika zupełnie nie liczą się z niebezpieczeństwem powstania w. t. j. Co do samej przetoki żołądkowo-jelitowej, to polecają wykonywać ją możliwie blizko odźwiernika dla zmniejszenia obciążenia i uzyskania jak najwięcej do prawidłowej zbliżonej czynności ruchowej i chemicznej. Że po przetoce tylnej z krótką pętlą w. t. j. ma być tak samo częsty, jak po przetoce przedniej z komunikacją Brauna, wspominano już wyżej.

Chęć uniknięcia p. w. t. j. jest jednym z głównych powodów skłaniających chirurgów do resekcji. Rzeczywiście w. t. j. po resekcji należy do rzadkości, a Haberer jeszcze w roku 1921. pisze, że nie zdarza się on po resekcji nigdy (Arch. f. kl. chir. 117, str. 170.); obecnie zanotowano już pewną ilość przypadków, nawet po resekcji z powodu raka (Lennander-Key); Troell, Eiselsberg, Redwitz, Mandl i Hohenegg, Denk, Finsterer, Könneke i Jungermann, Hofmeister i i.). Chodzi tu głównie o resekcję sposobem Bilrota II, gdyż owrzodzenie w bliźnie, zdarzające się też po resekcji sposobem Rydygiera (Rencki i i.), jakkolwiek analogiczne do w. t. j. nie jest jednak nim. Tak więc i resekcja nie chroni przed w. t. j., a rzadkość przypadków, w których przyszło do tego powikłania możnaby wytłumaczyć tem, że przetokę żoł.-jel. o wiele częściej dawniej wykonywano, a czas obserwacji po resekcjach jeszcze jest zbyt krótki. Haberer [28]) sądził, że p. w. t. j. może powstać tylko po takiej resekcji, przy której odźwiernik pozostaje nieusunięty; na swoich 710 resekcji, nawet zupełnie małych ale usuwających odźwiernik, nie widział ani jednego w. t. j., natomiast po resekcji poprzecznej recydywy są nader częste, a są one analogiczne do w. r. w przetoce. Stojąc na tem stanowisku musiał Haberer stać się zwolennikiem małych resekcji, i niechętnie się zapatrywać na usuwanie dużych części żołądka, czyli jego redukcję (p. n.); ponieważ nieduża resekcja ułatwia połączenie sposobem Rydygiera-Bilrotha I., przeto ten sposób, przywracający stosunki najwięcej zbliżone do prawidłowych, uważał Haberer za najpewniejsze zabezpieczenie przed p. w. t. j. Jako dowód na główne znaczenie odźwiernika przytaczał Haberer swe przypadki p. w. t. j., powracającego tak długo, dopóki nie wycięto pozostawionego uprzednio odźwiernika. W ostatniej jednak swej pracy [29]) sam Haberer zmienił zdanie i przyznaje, że nie ma sposobu zabezpieczającego z pewnością przed p. w. t. j., gdyż widział go już i po polecanej dawniej resekcji odźwiernika i po operacji Rydygier-Bilroth I., oraz po t. zw. »termino-lateralnej gastro-duodenostomii«, którą podał zamiast tejże. Według wspomnianych badań Schmidta, przez samo wycięcie odźwiernika nie uzyskuje się żadnego osłabienia czynności wydzielniczej i sposób ten należy zarzucić.

Występowanie p. w. t. j. po resekcji tłumaczą inaczej Lorenz i Schur, sądząc, że wina tkwi w zbyt oszczędnem wycinaniu części odźwiernikowej, a że częstość nawrotów po resekcji poprzedniej (Redwitz) zależy również od pozostawania części odźwiernikowej. Lorenz i Schur wykazali roentgenologicznie na wielkim materjale swych »antrektomji«, że obniżenie kwasoty w pozo-

stałym żołądku odpowiada doszczętności wycięcia części odźwiernikowej, t. j., że w przypadkach, w których stwierdzono jeszcze znaczniejszą kwasotę — pozostać musiała i pewna reszta części odźwiernikowej, której granica od strony dna żołądka jest nie ostrą. W praktyce jednak wycięcie $^{1}/_{3}$ żołądka ma wystarczyć, by znieść zupełnie obecność wolnego kwasu solnego. Te przypadki, w których mimo usunięcia całej części odźwiernikowej pozostała znaczna kwasota i przyszło do powstania p. w. t. j., zaliczają Lorenz i Schur do t. zw. chirurgicznie nieuleczalnych przypadków Mandla[30]), w których dyspozycja do wrzodów jest niezwykle silna. Na uwagę zasługuje przypadek Schramma[31]), w którym przy operacji wrzodu przetoki żoł.-jel. usunięto bardzo wielką część żołądka wraz z dwoma otworami gastro-enterostomijnemi i odźwiernikiem (23 cm mierzone na krzywiźnie dużej), a mimo tego pozostała kwasota jeszcze dość znaczna. Lorenz i Schur polecają swoją zupełną antrektomję też w przypadkach niedającego się wyciąć wrzodu dwunastnicy, przez co ma się uzyskać prócz zniesienia kwasoty i znacznego przyśpieszenia opróżniania żołądka, też bardzo korzystne oddziaływanie na zasady i atropinę, o ile tu jakaś kwasota pozostała. Zwolennikiem wycinania »antrum« stał się też w ostatnich czasach Kelling[32]). — Przywiązując znaczenie do zmniejszania powierzchni żołądka a nie licząc się z samym odźwiernikiem, wybrał Finsterer[33]) drogę pośrednią między wielką resekcją a wyłączeniem odźwiernika, a mianowanie t. zw. »resekcję wyłączającą«; polega ona na wycięciu dużej ($^{1}/_{2}$—$^{4}/_{5}$) części żołądka z pozostawieniem i zamknięciem samego odźwiernika. Sposób ten, który Finsterer zalecał zwłaszcza dla niedających się usunąć wrzodów okolicy odźwiernika spotkał się z ostrą krytyką Schmiedena i Haberera, którzy zarzucają mu brak logiki i wady zwykłego wyłączenia. F. jednak widział (podobnie jak Rencki, Enderlen, Baum, Hotz, Kelling) po wycięciu samego tylko odźwiernika w. t. j. i przytacza swe przypadki, w których odwrotnie jak Haberer, nie przez wycięcie tegoż ale dopiero przez dużą resekcję uleczono chorych ze szczególną dyspozycją do p. w. t. j. Finsterer miał po swojej operacji 90% wyleczeń i ani jednego nie widział p. w. t. j.; należy tylko nie szczędzić żołądka i unikać wstecznego cofania się treści do dwunastnicy przez specjalną technikę połączenia końcowo bocznego żołądka z jelitem; żołądek ma być przecięty nieco skośnie, tak, aby po wszyciu linja przetoki znajdowała się w położeniu pionowem (w osi ciała), a co zatem idzie otwór do części doprowadzającej leżał nad ujściem części odprowadzającej; nadto zwęża Finsterer przekrój żołądka, łącząc tylko małą jego dolną część z jelitem, którego ramię doprowadzające umocowuje na żołądku, tworząc rodzaj lekkiej zapory, utrudniającej cofanie się doń treści, jak to stwierdził roentgenologicznie. — Przeciwnicy wielkich resekcji (Schmieden), uważają szafowanie ścianą żołądka za wielki błąd, sądząc, że operowani muszą po takich zabiegach cierpieć z powodu swego małego żołądka; Lorenz i Schur widzieli dolegliwości tego rodzaju rzadko i o nieznacznem nasileniu, a wspomniany wyżej przypadek Schramma, dotyczący chorego, który po utracie bardzo wielkiej części swego żołądka, odżywia się obecnie doskonale, świadczy o wielkiej zdolności przystosowywania się pozostawionej części do swego przeznaczenia.

Osłabienie czynności wydzielniczej żołądka zapomocą rozległego wycięcia części odźwiernikowej uchodzi i na klinice chirurg. lwowskiej od dłuższego czasu za bardzo racjonalny środek, dla zabezpieczenia chorego przed p. w. t. j. Schmidt w przytoczonej pracy wykazał jasno słuszność takiego twierdzenia. Najidealniejszym oczywiście sposobem jest połączenie Rydygiera-Bilrotha I. wraz z usunięciem części odźwiernikowej i o ile możności należy do tego dążyć; do stosowania sposobu Rydygiera-Bilroth I zachęca też bardzo korzystny przebieg pooperacyjny, jak to można było stwierdzić u operowanych na klinice lwowskiej przypadkach. Wspomnieć jednak trzeba o pojawiających się w ostatnich czasach głosach przeciw tej metodzie.

O ile wrzód z powodów technicznych nie da się usunąć, racjonalnem jest wycięcie części odźwiernikowej i połączenie pozostałego żołądka z jelitem końcowo-bocznie z częściowem zamknięciem przekroju.

Jakkolwiek według Haberera żaden sposób nie chroni z pewnością przed w. t. j., to jednak wiemy, wśród jakich warunków zdarza się on najczęściej i tych szczególnie musimy unikać. Jeżeli sobie uprzytomnimy, że po przetoce żoł.-jel., czy też i po resekcji powstaje upośledzona w odżywieniu i niepodatna blizna, że blizna ta leży właśnie w miejscu szczególnie czynnem i na uszkodzenia narażonem i że wszystko to dzieje się u osobnika mającego już skłonność do owrzodzeń żołądka i górnej części jelita, to łatwo zrozumieć, że przy pewnym, niekorzystnym układzie warunków może powstać w bliznie lub koło niej wrzód; przyczyna więc tegoż nie jest jedna (Denk), ale musi działać cały ich zespół, w którym przeważają raz jedne, raz inne czynniki. To też i w leczeniu chirurgicznem wrzodu żołądka nie należy się trzymać szablonu, lecz dostosowywać metodę do przypadku i o ile możności unikać warunków, ułatwiających powstanie w. t. j. Wreszcie, na co obecnie wszyscy prawie autorzy wskazują, wielką rolę odgrywa w zapobieganiu p. w. t. j. djeta odpowiednia, zachowywana nie tylko bezpośrednio ale i długi czas po operacji, oraz leczenie środkami zmniejszającemi kwasotę; nawet po resekcji ostrożności te okazują się ważnem i nieodzownem dopełnieniem leczenia chirurgicznego.

Piśmiennictwo.

1) Zentr. f. Chir. 1921. Nr. 40. — 2) Zent. f. Chir. 1923 Nr. 3. — 3) Lancet 204, 13. 1923. — 4) Wien. M. Woch. 1921. 8. — 5) Zentr. f. Chir. 1921. — 6) Zentr. f. Chir. 1922. — 7) Arch. f. kl. Chir. 117. I. — 8) Zentr. f. Chir. 1921. i Archiv. f. kl. chir. 118. — 9) Archiv. f. kl. Chir. 124. IV. — 10) Zentr. f. Chir. 1922. 11) Arch. f. klin. Chir. 116. I. tam bliższa liter. do r. 1920. — 12), 13), 14), 15) Zentr. f. Chir. 1923. — 16) Zentr. f. Chir. 1923. — 17) Arch. f. kl. Chir. 109. — 18), 20) Deut. Z. f. Chir. 172. 5. i 6. (Burkhardt). — 19) Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1923, — 21) jak 7), — 22), 26) Arch. f. kl. Chir. 125. I. — 23) Arch. f. kl. Chir. 119. II. — 24) Zentr. f. Chir. 1923., Arch. f. kl. Chir. 124. I. — 25) Münch. med. Woch. 1922. 49. — 27) Zeitschr. f. ges. exper. Med. 32. — 28) Arch. f. kl. Chir. 117. — 29) Arch. f. kl. Chir. 122. II. — 30) Deut. Zeitschr. f. Chir. 156 — 31) Pol. Tow. lek. Lwow. z 18. V. 1923. — 32) Zentr. f. Chir. 1923. — 33) Arch. f. kl. Chir. 120. I.

Oceny i sprawozdania.

Prof. K. Petrén. **Ueber Eiweissbeschränkung in der Behandlung des Diabetes gravis. 1923. r.** Wymieniona broszura stanowi zeszyt 5. t. 8. wydawnictwa »Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdaungs- und Stoffwechselkrankheiten«. W niej znakomity klinicysta szwedzki Petrén ujmuje, na 55 stronicach, w sposób bardzo jasny, swoją metodę djetetycznego leczenia ciężkich przypadków cukrzycy, opartą na licznym materjale Lund'skiej kliniki za okres 11—12 lat. Broszura stanowi skrót jego monografji szwedzkiej, która obejmuje wszystkie spostrzegane w tej klinice od 1914 do 1922 r. przypadki ciężkiej cukrzycy z dokładnemi danemi, dotyczącemi składu pokarmu, codziennej ilości cukru we krwi oraz azotu, cukru i ciał acetonowych w moczu. Metoda polega na obfitem podawaniu tłuszczów i jarzyn z jednoczesnem tak silnem ograniczeniem białka, że ilość azotu w moczu spada do 3 gr. dziennie, a na krótki czas nawet poniżej 2 gr. Djeta Petréna bardzo często usuwa, lub wybitnie zmniejsza, nawet wysokie przecukrzenie krwi, nieraz już po kilku dniach stosowania, prawie zawsze obniża acetonurję do poziomu, który nie ma już praktycznego znaczenia, i wybitnie podnosi tolerancję na węglowodany. Od metody niedożywiania Allena odróżnia się ta metoda tem, że Petrén podaje chorym dostateczną ilość jednostek cieplnych oraz dużo tłuszczów i wobec tego nie tylko nie otrzymuje spadku wagi i pogorszenia samopoczucia chorego, lecz waga chorego nieraz wybitnie się podnosi, a stan ogólny ulega znacznej poprawie. W końcu broszurki P. omawia na podstawie własnych spostrzeżeń i badań tak doniosłe sprawy, jak przemianę azotową w cukrzycy, patogenezę kwasicy oraz wpływ na nie głodowania, żywienia wyłącznie tłuszczowego i wreszcie tłuszczowo-jarzynowego.

Broszurę polecam gorąco do przestudjowania każdemu, kto się interesuje cukrzycą. Moje własne, jakkolwiek nieliczne

jeszcze spostrzeżenia, poczynione od czasu mojego zaznajomienia się z metodą Petréna oraz z jej pokrewną metodą Lauritzena (z Kopenhagi), przemawiają na korzyść zasad, na których metody te się opierają. Wyniki są tu nieraz tak wybitne, że warto te metody gruntownie poznać, zapewnią one bowiem ciężkim cukrzyczym nieraz o wiele trwalszą poprawę, niż insulina, której chorzy w obecnym czasie tak często bez potrzeby się chwytają i w której tyle nadzieji pokładają, zapominając, że nie zawsze da się ona zastosować nawet ze względów czysto ubocznych (brak lekarza w miejscu zamieszkania chorego, wysoka cena insuliny i t. d.).

Witold Orłowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Dermatologische Zeitschrift.

Bd. 39. Heft 1/2.

Riecke. **Wysypki po salwarsanie a liszaj czerwony. (Lichen ruber).** Obok dobrze znanych i opisanych wysypek występujących w następstwie leczenia salwarsanem, opisywał szereg autorów zmiany na skórze, które obrazem swym przypominają w zupełności liszaj czerwony. Z drugiej zaś strony inni autorowie przyjmują możliwość pojawiania się liszaja czerwonego jako samodzielnej jednostki chorobowej, występującej współrzędnie z kiłą u tego samego osobnika, podczas leczenia salwarsanem. Riecke przytacza jeden przypadek zapalenia skóry powstałego po leczeniu salwarsanem ze zmianami przypominającemi liszaj czerwony i dwa przypadki typowego (klinicznie i histologicznie) liszaja czerwonego również po leczeniu salwarsanem i dochodzi do wniosku, że tylko dokładna kliniczna obserwacja i histologiczne badanie pozwoli odróżnić typowy liszaj czerwony występujący równorzędnie z kiłą podczas leczenia salwarsanem od liszajowatych zapaleń skóry w następstwie leczenia salwarsanem.

Mieszkowe usadowienie, nadmierne zrogowacenie i ciemny odcień barwy pojedynczych ognisk, liszajowaty wprawdzie charakter wykwitów a jednak nietypowy dla samego liszaja czerwonego przemawiają za rozpoznaniem liszajowatego zapalenia skóry, w następstwie leczenia salwarsanem. Szczególne trudności rozpoznawcze przedstawiają zmiany na błonie śluzowej ust i tu trzeba pamiętać o możliwości istnienia typowego liszaja na błonie śluzowej równorzędnie z obecnością zapalenia skóry w następstwie leczenia salwarsanem.

W. Teichmann. **Dożylne stosowanie koloidalnych preparatów rtęciowych w leczeniu kiły.** Pierwotnie stosował Teichmann preparat koloidalny rtęci w ilości 1 cm^3 (1 cm^3 = 5 mgr. Hg.) dożylnie, ogółem 10 wstrzykiwań po 1 cm^3 w odstępach dwudniowych, w kilku przypadkach nawet codziennie. Objawy kiłowe znikały przeważnie po dwu lub trzech wstrzykiwaniach, najpóźniej po szóstem. Preparat ten, sporządzony przez firmę Klopfer'a w Dreźnie, działał powolnie, nietrwale ale chorzy znosili go naogół dobrze. Prócz tego stosował Teichmann koloidalny kalomel w dwóch rodzajach. Preparat pierwszy zawierający w 1 cm^3 20 mgr. kalomelu stosowano w ilości 10 wstrzyknięć u mężczyzn, w odstępach 2 dniowych, u kobiet w przerwach dłuższych. Stosowany z początku w ilości 60 mlg. (t.j. 3cm^3 na dawkę) działał kalomel objawowo bardzo skutecznie, jednakowoż uboczne działanie czasem było tak silne, że zaniechano stosowania go w tej ilości i stosowano go w ilości 20 mgr. t. j. 1 cm^3 preparatu co 2 do 5 dni. I tutaj obok zapalenia błony śluzowej jamy ustnej, biegunek i zawrotów głowy występował czasem naczynio-ruchowy zespół objawów, któremu skutecznie zapobiegano przez wstrzykiwanie 1 mgr. suprareniny przed wstrzyknięciem koloidalnego kalomelu. Objawy chorobowe znikały nie szybciej jak przy stosowaniu innych przetworów rtęciowych a dodatni odczyn Wassermanna w małej tylko odsetce ulegał zmianie.

Drugi preparat koloidalny kalomelu, stosowany przez Teichmanna zawierał w 1 cm^3 10 mgr. kalomelu. Objawowo działał słabiej niż preparat pierwszy, lecz uboczne objawy występowały w mniejszym stopniu.

Koloidalny kalomel jednoczy w sobie działanie rtęci i czynnika leczniczego nieswoistego. Z powodu objawów ubocznych trzeba go jednak stosować z należytą ostrożnością. Szczególne zastosowanie miałby w przypadkach, w których preparaty salwarsanowe są przeciwwskazane. Teichmann stosował leczenie koloidalnym kalomelem w połączeniu z leczeniem przetworami salwarsanowemi, a nawet czasem (bez szkody) jednocześnie.

Beda Kersting. **O szybkości opadania ciałek czerwonych z uwzględnieniem chorób zakaźnych i wenerycznych.** Odczyn szybkości opadania ciałek czerwonych jest nawskróś nieswoisty. Dotychczasowe próby, celem zużytkowania tego odczynu dla celów różniczkowego rozpoznania w różnych stanach chorobowych, dały praktycznie minimalne wyniki. W dziedzinie chorób skórnych i wenerycznych próba ta dla celów rozpoznawczych niema prawie znaczenia. Jedynie mogłaby być środkiem pomocniczym przy rozpoznawaniu wysypki podejrzanej w kierunku kiły, a mianowicie prawidłowa szybkość opadania ciałek czerwonych w wątpliwym przypadku przemawia przeciwko kile.

Próbę wykonała Kersting metodą Plauta. U zdrowych mężczyzn szybkość opadania ciałek wynosiła po pierwszej godzinie 3—5 milimetrów, po drugiej godzinie 6—10 milimetrów. U kobiet była wartość o 2—3 milimetrów wyższa.

W przypadkach kiły drugorzędnej, wykazała Kersting w 90% wybitne przyśpieszenie opadania ciałek czerwonych (30,5 mm. przeciętnie), w przypadkach kiły utajonej w 68% przyśpieszenie opadania, w kile pierwszorzędnej surowiczo ujemnej nie było przyśpieszenia, a w kile pierwszorzędnej surowiczo-dodatniej przyśpieszenie wynosiło 18 mm. W przypadkach chorób skórnych jak n. p. w wypryskach, wykazała Kersting równoległość szybkości opadania ciałek czerwonych do stanu zapalnego i rozmiarów procesu chorobowego. Za przyczynę tłumaczącą nam proces zachodzący przy tej próbie uważa autorka wzmożoną chwiejność pierwoszczy wskutek przewagi nisko dispersujących ciał białkowych. Odgrywa tu rolę także zawartość lipoidów i elektrolitów we krwi, jakoteż ilość i wielkość ciałek czerwonych. Z dotychczasowych badań wynika, że chwilowo próba ta dla celów rozpoznawczych ma ograniczoną wartość. Łączność z innemi zjawiskami biologicznemi upoważnia do dalszego zajmowania się tym odczynem.

L. Bogrow. **Nabłoniak a liszaj rumieniowaty.** Przypadków raka rozwijającego się na podłożu liszaja rumieniowatego opisano w piśmiennictwie dotychczas około 32.

Bogrow opisuje podobny przypadek. Za warunek sprzyjający powstaniu raka, uważa prócz samego liszaja rumieniowatego, naświetlanie promieniami Röntgena, które w tym przypadku stosowano w celu leczniczym. Rokowanie w tych przypadkach mimo doszczętnej operacji jest niekorzystne.

Bd. XXXIX. H. 3.

Hoffman. **Maksymalnie wczesne leczenie kiły nabytej i wrodzonej, celem zupełnego wykorzystania możliwości wczesnego wyleczenia.** Przez maksymalne wczesne leczenie rozumie Hoffmann system leczenia, możliwie dużemi dawkami preparatów salwarsanowych, stosowanemi w możliwie jak najkrótszych odstępach czasu. Maksymalnie wczesne leczenie należy przeprowadzać nietylko w kile pierwszorzędnej, z odczynem surowicy ujemnym, ale też przy kile pierwszorzędnej z odczynem surowicy dodatnim i przy kile drugorzędnej wczesnej.

Hoffmann przeprowadza dwa leczenia, przy kile pierwszorzędnej z odczynem surowicy ujemnym, trzy zaś przy kile pierwszorzędnej z odczynem surowicy dodatnim i przy kile drugorzędnej wczesnej.

Stosuje on na jedno leczenie u mężczyzn: 5,5—6,5 gr. Na lub neosalwarsanu (pojedyncza dawka 0,45—0,6 gr.), u kobiet 4,5—5,5 gr. (pojedyncza dawka 0,3—0,45) w odstępach 4—5 dni, a nawet dwa razy na tydzień.

Pomiędzy pierwszem a następnem leczeniem upływa czas 5—6 tygodni. Kombinowanie leczenia salwarsanowego z leczeniem preparatami rtęci, względnie preparatami bizmutowemi uważa Hoffmann za korzystne, natomiast wyjątkowo stosuje metodę Linsera. Neosalwarsan srebrowy

stosuje tylko przy kile drugorzędnej wczesnej, gdy zachodzi potrzeba zmiany preparatu.

Maksymalne wczesne leczenie w formie 1—3 leczeń przeprowadza Hoffmann także przy kile wrodzonej zaraz po urodzeniu dziecka matki kiłowej, mimo braku objawów u dziecka. Stosuje on do 12 wstrzyknięć neosalwarsanowych (pojedyncza dawka 0,01—0,02 pro kg.) i 12 wstrzyknięć kalomelu (0,001 pro kg) lub wcieranie 33% Ung. Köppa, względnie 33% rezorbinowej maści, polecając po wcieraniu maści szarej wtarcie małej ilości maści borowej. Leczeń takich maksymalnych u niemowląt przeprowadza 2—3 mimo odczynu Wassermanna ujemnego. Czy u niemowląt rtęć można zastąpić bizmutem, dzisiaj nie można jeszcze tego rozstrzygnąć.

Obserwację długoletnią chorych leczonych wyżej podanym sposobem, uważa Hoffmann za konieczną, a w razie pojawienia się jakichkolwiek objawów poleca kilkakrotne intenzywne leczenie.

F. Harry. **O wiewiórowem endogenicznem zapaleniu rogówki i spojówki.** Pincus rozpoznaje endogenicznie powstanie zapalenia wiewiórowego rogówko-spojówkowego na podstawie 4 danych:

1. Równocześnie z wystąpieniem schorzenia oczu, musi istnieć wiewiórowe zapalenie cewki moczowej.
2. Muszą istnieć inne objawy ogólnego zakażenia wiewiórowego.
3. Ektogeniczne powstanie choroby oczu musi być wykluczone, przez częste badania wydzieliny spojówkowej wykazujące nieobecność gonokoków.
4. Obraz choroby musi się różnić od zwyczajnego zapalenia rogówkowo-spojówkowego.

Harry opisuje przypadek endogenicznego wiewiórowego zapalenia, odpowiadający wyżej podanym warunkom i to tem ciekawy, że dotąd w piśmiennictwie nie opisano przypadku, by zapalenie rogówki przyłączyło się do już istniejącego przerzutowego tryprowego zapalenia spojówki.

S. Bommer. **Badania bakterjologiczne przy liszajcu zaraźliwym (Impetigo contagiosa).** Lewandowski, później Dora Fuchs, doszli do przekonania (na podstawie szczegółowych badań bakterjologicznych), że genetycznie należy rozróżnić trzy postacie liszajca zakaźnego:

1. liszajec wywołany paciorkowcami,
2. « « gronkowcami,
3. « « obu temi rodzajami bakterji.

Klinicznie rozróżniali dwie postaci:

Pierwsza wywołana paciorkowcami lub mieszanem zakażeniem gronkowców i paciorkowców charakteryzuje się: pęcherzami przejściowemi, obwódką zapalną, grubemi żółtemi lub żółto-brunatnemi strupami, umiejscowieniem na twarzy, częstem zlewaniem się pojedynczych ognisk i pozostawieniem czerwonych plam po wygojeniu.

Druga, wywołana gronkowcami, charakteryzuje się: wystąpieniem silnie napiętych surowiczych pęcherzy lub dużych wiotkich pęcherzy, szerzących się obwodowo, cienkiemi strupami, brakiem obwódki zapalnej, pozostawieniem, po wygojeniu, plam brunatno zabarwionych, umiejscowieniem głównie na twarzy, w postaci licznie rozsianych ognisk, lecz także na innych częściach ciała.

Bommer poddał badaniu bakterjologicznemu 45 przypadków liszajca zaraźliwego. Hodowle zasiewał na skośnym agarze, buljonie i agarze z płynem opuchlinowym. W 8-miu przypadkach otrzymał czyste hodowle paciorkowca, w 8-miu gronkowca, a w 29-ciu oba rodzaje bakteryj.

W przeważnej ilości paciorkowce dawały hemolizę. — Na podstawie obserwacji klinicznej tych przypadków w połączeniu z badaniem bakterjologicznem dochodzi Bommer do wniosku, że z klinicznego obrazu liszajca nie zawsze można sądzić o rodzaju bakterji wywołujących to cierpienie, istnieją bowiem postacie wywołane mieszanem zakażeniem, które klinicznie wykazują objawy liszajca gronkowcowego, podczas gdy postać liszajca wywołana gronkowcami nie posiada objawów klinicznych (opisanych przez Lewandowskiego), odpowiadających temu rodzajowi zakażenia. Bommer przychyla się do zapatrywania Scholtza i Raaba, uważając, że liszajec zakaźny jest wywołany przeważnie mieszanem zakażeniem paciorkowca i gronkowca, może być jednak wywołany przez każdy ten rodzaj bakterji z osobna.

Bommer uważa, że jakość objawów klinicznych zależy raczej od osobniczej zdolności oddziaływania skóry i od siedziby, niż od rodzaju bakterji. Jako moment ułatwiający zakażenie uważa zadraśnięcie przy goleniu, albo drapanie delikatnej skóry.

F. Julisberg. **Przyczynek do znajomości skrobiawicy skóry.** Juliusberg opisuje przypadek miejscowej skrobiawicy skóry, występującej równorzędnie ze świerzbiączką *(prurigo Hebrae)* na obu podudziach i dochodzi do wniosku, na podstawie swego przypadku i pracy Guttmanna, że miejscowa skrobiawica skóry, może występować jako samoistne schorzenie skóry, lub jako powikłanie innych chorób jak: *acrodermatitis atrophicans, prurigo Hebrae.*

L. Horowitzówna (Kraków).

Journal d'Urologie.
Listopad 1923. Nr. 5.

Robert Lévy. **Właściwości i powikłania nerki gruźliczej rzekomo wygojonej.** Autor opisuje przypadki gruźlicy nerek, które można traktować jako odrębną postać tego cierpienia: nerka zupełnie zwyrodniała, wypełniona substancją kitowatą *(rein mastic)*, moczowód całkowicie zarośnięty, tak, że właściwie połączenie nerki z pęcherzem nie istnieje *(autonephrectomia).* Pomimo to jedyną dolegliwością, na którą uskarżają się chorzy, są objawy pęcherzowe, częste oddawanie moczu z parciem i bólami, które zazwyczaj zmuszają chorego do zasięgnięcia porady lekarskiej. Cystoskopja w tych przypadkach wykazuje, przy pojemności zazwyczaj niezbyt zmniejszonej, nieznaczne zmiany w pęcherzu, cewnik zaś moczowodowy wchodzi tylko do jednej nerki, drugi moczowód zarośnięty. Laseczników w moczu najczęściej nie znajdujemy, oprócz przypadków, w których utrzymuje się gruźlica w pęcherzu, pomimo oddzielenia od nerki. Decydującym dla rozpoznania jest radjogram, który daje wyraźny cień, odpowiadający zmienionej nerce. Objawy pęcherzowe należy przypisać odruchowi nerkowo-pęcherzowemu, gdyż po usunięciu nerki operacyjnie objawy te natychmiast ustają. W konkluzji autor stwierdza, że nie można tych przypadków uważać za samowyleczenie, wbrew dawniejszemu zapatrywaniu, głoszącemu że: »samowyleczenie nerki gruźliczej jest to wyleczenie analogiczne, jeżeli nie równie doskonałe, jak zabieg chirurgiczny« — przeciwnie, nerki takie mogą wywoływać wszelkie możliwe, nawet ciężkie powikłania, oprócz krwawienia. Zabieg zaś chirurgiczny, polegający na usunięciu nerki, usuwa radykalnie wszelkie zaburzenia ogólne i miejscowe.

P. Lebretou. **Postaci kliniczne utajonego zakażenia gonokokowego.** Zakażenie utajone może przybierać postaci różnorodne: w 75% przypadków jest stałem zakończeniem trypra cewki szczeg. tylnej, chociaż również bywa i po tryprze cewki przedniej, gwałtownie opanowanym leczeniem poronnem. Bywa również w przypadkach pozornie zupełnie wyleczonych lub po katarze potryprowym »bez gonokoków«. W rzadkich przypadkach zdarza się, że gonokok przechodzi tylko przez cewkę, wywołując jako odczyn katar bez gonokoków, lub nie wywołuje nawet kataru, lecz odrazu umiejscawia się w drogach nasiennych. We wszystkich tych przypadkach tylko hodowla nasienia według sposobu Guépin'a pozwoli właściwie rozpoznać cierpienie i zastosować leczenie szczepionką własną.

H. Minet i E. Detarno. **Stan obecny leczenia szczepionkami i surowicami w zakażeniu gonokokowem.** (Sprawozdanie zbiorowe). Pomimo nagromadzenia licznych pomyślnych wyników trudno orzec z całą pewnością o wartości stosowania szczepionek i surowic, gdyż prawie zawsze jednocześnie stosuje się leczenie klasyczne. Tam gdzie zanotowano wpływ dodatni w leczeniu rzeżączki i jej powikłań trudno wywnioskować jaką część przypisać reakcji spowodowanej przez proteinoterapję, jaką zaś własnościom swoistym szczepionki lub surowicy.

Szczepionki wodne, ogrzane są najlepsze, stężenie 2—6 miljardów w 1 cm^3. Stopniowanie w dawkach od $^1/_2$ miljarda. Zastrzykiwać podskórnie lub wśródmięśniowo, wyjątkowo dożylnie. Szczepionka może być z jednego lub kilku szczepów gonokoka ale o wartości antygenowej wiadomej. Do takiej szczepionki *(stock-vaccin)* można z pożytkiem dołączyć szczepionkę własną. Z zarazków, odgrywających rolę zakażenia wtórnego, spotyka się najczęściej gronkowce, enterokoki i laseczniki błonicy wrzekome; można więc dołączyć do gonokoka te trzy gatunki w równym stosunku.

Surowice przeciwgonokokowe z Instytutu Pasteur'a dały niezłe wyniki, nie pozwalające wątpić o ich swoistości, szczeg. w zapaleniach stawów i ogólnych zakażeniach. Stosowanie miejscowe lub dożylne w rozcieńczeniu płynem fizjologicznym. Pozostaje jako *pium desiderium* sporządzenie surowicy przeciwgonokokowej antytoksycznej, której zastosowanie byłoby najbardziej racjonalne

Klinika szczepionek wykazuje, że w rzeżączce cewki bez leczenia miejscowego wyleczenie następuje tylko wyjątkowo. Przy jednoczesnem stosowaniu leczenia przemywaniami i szczepionką czas leczenia zdaje się skracać o $\pm$ 20%, chociaż statystyki są b. niezgodne. W przypadkach opierających się kilku serjom leczenia klasycznego zastosowanie szczepionek często powoduje wyleczenie, jednak i tu mamy 20% niepowodzeń. Wogóle szczepionki można uważać za wskazane: 1. w rzeżączce z ostrym przebiegiem pomimo kilku seryj przemywań, 2. w rzeżączce u schyłku, jednak nie ustępującej pomimo prawidłowego leczenia, wliczając tu i zakażenia utajone, 3. w samym początku trypra cewki lecz bez równoczesnych przemywań w celu uniknięcia wczesnych powikłań. Zdaje się nie posiadać wielkiego znaczenia okoliczność, czy używa się szczepionek gonokokowych jedno- czy wielowartościowych lub kombinowanych, z zarazków towarzyszących.

Szczepionki własne w tryprze cewki zdają się nie mieć znaczenia.

W leczeniu powikłań rzeżączki szczepionkami gonokokowemi brak dostatecznie przekonywujących dowodów co do wpływu tychże, podobne wyniki dają szczepionki nieswoiste n. p. propidon i proteinoterapja. Wogóle należy stwierdzić, że nadal dominujące znaczenie ma leczenie klasyczne i niestosowanie szczepionek nie stanowi błędu w leczeniu.

Surowice przeciwgonokokowe wyparły nieswoiste; stosowanie podskórne i wśródmięśniowe nie jest zachęcające; klinicznie warte dociekań jest stosowanie dożylne i miejscowe. Szczególnie dobre wyniki otrzymuje się po zastrzykiwaniach dostawowych, przemywaniach odbytnicy w tryprze tejże, co powinno zachęcić do prób przemywań cewki surowicą.

Grudzień 1923. Nr. 6.

Saveur i Li Virghi. **Leukoplakia (łuszczyca) pęcherza i jej leczenie doszczętne.** Cierpienie polega na bujaniu i zwyrodnieniu rogowem przybłonka śluzówki pęcherza, doprowadzającem do wytwarzania się plam białawych o brzegach równych lub postrzępionych. Najważniejszym objawem jest zmętnienie moczu dzięki cząsteczkom stale złuszczającego się przybłonka; męt osiada w kilku warstwach na dnie naczynia. Mocz otrzymany wprost z nerek przez cewniki moczowodowe jest zupełnie klarowny. Objawy wtórne: częściowe zaleganie moczu dzięki upośledzeniu czynnościowemu pęcherza, wskutek zmian wyżej wspomnianych, a dochodzących aż do włókien zwieracza — nadmierne moczenie wskutek wzmożonego ciśnienia wewnątrzpęcherzowego oraz bakterjurja. Autorzy opisują 12 przypadków własnych, z nich tylko w 7-miu Wassermann był dodatni; jednak wszędzie przyczyną jest kiła, gdyż we wszystkich przypadkach energiczne leczenie przeciwkiłowe dało trwałe wyleczenie.

E. Michon. **Zapalenie nerki krwotoczne, jednostronne.** Autor opisuje 3 przypadki, w których jedynym objawem było krwawienie z jednego moczowodu. Żadnych bólów, mocz aseptyczny bez zmian, radjografja ujemna, nerka nie wyczuwalna. Czynność wydzielnicza chorej nerki obniżona tylko w jednym przypadku, w dwóch prawie normalna. Usunięto chorą nerkę w dwóch przypadkach, w jednym wykonano zdarcie torebki i przyszycie chorej nerki. W usuniętych nerkach znaleziono rozległe zmiany miażdżycowe, w próbnym skrawku zaś trzeciej — mniejsze. We wszystkich trzech przypadkach trwałe wyleczenie. Wskazaniem do usunięcia nerki jest silne krwawienie, które przez swój wysoki stopień zmusza do natychmiastowego wstrzymania upływu krwi. Teoretycznie jednak wskazane jest postępowanie zachowawcze, niema bowiem pewności czy w przyszłości nie będzie cierpieć druga nerka. *W. Lilpop* (Warszawa).

Revue d'orthopédie.
Nr. 1. 1924.

Carlos Robertson Lavalle. **Leczenie gruźlicy stawu kolanowego zapomocą wszczepiania.** W przeciwieństwie do chirurgji »kaleczącej« drogą usuwania ognisk choroby i chirurgji zachowawczej, ograniczającej się do usunięcia przyczyny schorzenia, nazwę chirurgji »patogenetycznej« zachowuje autor dla metody leczniczej, która przez zastosowanie odpowiedniej techniki operacyjnej oddziaływuje na zmianę czynników, wpływających na rozwój choroby, wzmagając z jednej strony zdolności reparacyjne ustroju, z drugiej zaś zmniejszając natężenie sprawy chorobotwórczej.

W leczeniu gruźlicy stawu kolanowego technika operacyjna, oparta na podstawie patogenetycznej, dała autorowi, wyniki dobre; oczekuje on też od niej wiele.

Szczegółowy opis metody poprzedzają ogólne uwagi o zakażeniu gruźlicą. Warunkiem anatomicznym, wyznaczającym poniekąd prątkom gruźliczym teren do umiejscowienia się i dalszego rozwoju, jest skąpe unaczynienie terenu. Tkanka płucna przoduje pod tym względem, stąd częstość gruźlicy płucnej. W odniesieniu do układu kostnego badania doświadczalne Calmette'a i Petror'a wykazały, że w pierwszej fazie zakażenia gruźliczego znajdujemy jednakowo liczne prątki w szpiku kostnym trzonu i istoty gąbczastej nasad. Później dopiero giną one w trzonie, znajdując korzystne warunki rozwoju w nasadach. Przyczyną tego jest układ naczyń, mianowicie liczne bardzo tętniczki w trzonie na poziomie chrząstki nasadowej w przeciwieństwie do skąpego unaczynienia nasad. W stanie patologicznym dołącza się tutaj jeszcze nowy czynnik w postaci zanemizowania nasad wskutek ucisku na naczynia ze strony obrzękniętej okostnej i ziarniny gruźliczej.

Wszczepianie oddziaływuje w dwóch kierunkach: 1. kanały Haversa wszczepionych kawałków kostnych natychmiast bywają użyte przez wnikające w nie włoskowate naczynia, co polepsza krążenie tętnicze i zmniejsza zastój żylny w nasadach; 2. w miejscach wszczepienia powstaje bardzo żywy proces kostnienia: naokoło wszczepionych listewek stwierdzamy zgęszczające zapalenie tkanki kostnej.

Przeszczepione ułamki kostne umieszcza autor częściowo w tkance podskórnej, częściowo zaś w wywierconych w samej kości tunelach, obejmujących dolną część trzonu, chrząstkę nasadową i nasadę, nie dochodząc jednak do stawu. Zrastają się one tak mocno z kośćmi, że po 6-ciu miesiącach musimy je usuwać dłutem. W następstwie wszczepiania ogólny stan chorych poprawia się, samopoczucie polepsza, stan gruźliczego charłactwa ustępuje. Autor przypisuje to szybkiemu wznowieniu krążenia tętniczego i zmniejszeniu zastoju żylnego, co stanowi niekorzystne momenty dla rozwoju prątków Kocha.

Rękojmią dobrych wyników po zabiegu będzie ścisłe przestrzeganie pewnych ogólnych zasad, a więc: 1. ułamki kostne do wszczepiania powinny być wzięte z okostną z tegoż osobnika, 2. najściślejsza aseptyka, 3. staranne przygotowanie podłoża dla szczepów przez dokładne zatamowanie krwi i t. p.

Do odbicia listewek kostnych z grzebienia piszczeli należy używać dłuta, gdyż przy posiłkowaniu się piłką drobny pył tkanki kostnej mógłby zatkać kanały Haversa.

Podłożem dla szczepów ma być tkanka podskórna ze względu na jej bogate unaczynienie i obfitość komórek tkanki łącznej, potrzebnych do rozwoju ziarniny.

W zabiegu na stawie kolanowym autor stosuje następującą technikę: do zabiegu przystępuje po uprzednim 14-to dniowym wyciągu; operuje z założeniem opaski Esmarcha

na udo; wykonywa dwa boczne cięcia z obu stron rzepki długości 8—10 cm. Po odłuszczeniu okostnej wydłutowuje w odległości 1 cm. od chrząstki nasadowej mały otworek w zbitej tkance kostnej trzonów kości udowej i piszczelowej z obu stron i wiertnikiem Lermoyez'a wywierca w obu kościach tunele w kierunku chrząstki stawowej, nie przenikając jednak do stawu. W rezultacie otrzymuje po dwa tunele kostne dla każdej kości; ścisła tamponada.

Następnie z grzebienia kości piszczelowej zdrowej kończyny oddłutowuje listewkę kostną długości 10—15 cm. i rozszczepia ją podłużnie. Do tunelów kostnych wkłada małe odłamki kostne, natomiast w tkance podskórnej umieszcza wspomniane listewki, przestrzegając, aby ich krańce ściśle przylegały do odłamków w tunelach kostnych. Rany zaszywa.

Leczenie następcze polega na założeniu wyciągu na przeciąg miesiąca. W drugim miesiącu zakładamy zlekka unieruchomiający opatrunek na staw kolanowy i pozwalamy choremu chodzić. Po 5—6 miesiącach stwierdzamy zanik wyrośli grzybowatych i wówczas przystępujemy do usunięcia z tkanki podskórnej przeszczepionych listewek kostnych. Wreszcie po kilkunastu dniach stosujemy miesienie.

W zakończeniu swej pracy autor zaprzecza, aby brak w chrząstce nasadowej o średnicy około $^1/_2$ cm. wskutek wywiercenia tunelu mógł wywrzeć zgubny wpływ na sprawę kostnienia w przyszłości. Nie podziela również obaw co do możliwości rozsiania prątków Kocha na odległość. Doświadczenia Calmette'a, Massol'a, Berton'a i innych wykazały, że prawo Conheim'a, pozostając w pełnej sile przy doświadczalnem masowem zastrzyknięciu prątków Kocha, w praktyce codziennej nie sprawdza się. W dwudziestu swoich przypadkach autor ani razu nie miał do czynienia z jakimkolwiek odczynem miejscowym lub na odległość.

Z. Stankiewicz (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie kliniczne w dniu 29 listopada 1923 r.

Przewodniczący kol. Guranowski.

1) Kol. Pieniążek: Z kazuistyki ciał obcych w krtani. Trzyletnie dziecko, jedząc śledzia, poczuło, że mu coś utkwiło w gardle Wobec ciężkich objawów stenotycznych dokonano tracheotomji. Badanie krtani wykazało obecność ciała obcego, które uwięźnięte było między nalewkami. Wyjęte obce ciało okazało się kręgiem od śledzia wraz z wyrostkami.

2) Kol. Chorążycki: Zaburzenia mowy w następstwie ucisku polipa na podniebienie miękkie. 9 letni chłopiec, u którego od dwóch lat lewa jama nosowa była niedrożna wskutek rozwijającego się polipa śluzowego. Polip wypełniał częściowo i jamę nosowogardłową. Od 5 dni mowa nosowa. Po operacji mowa nie zmieniała się. Wobec braku danych, stwierdzających przebytą błonicę przypuszczać należy, że mowa nosowa powstać mogła wskutek dłuższego ucisku polipa na podniebienie miękkie.

Dyskusja. Kol. Pieniążek: mowa porażna bywa niekiedy po zabiegach operacyjnych w jamie nosowogardłowej. Zaburzenia mowy mogą być spowodowane przez zmiany w mięśniach podniebienia miękkiego, mogą też być i czynnościowe zaburzenia mowy.

Kol. Srebrny zwraca uwagę na to, że dziecko niedawno chorowało na gardło. Mowa porażna jest raczej następstwem przebytej nierozpoznanej błonicy.

Kol. Karbowski. Niedowład w tym przypadku nie ma tła organicznego, albowiem drażnienie tylnej ściany gardła powoduje skurcz prawidłowy mięśni podniebienia Podniebienie rozluźnia się natomiast wyłącznie podczas tonacji. Przeciw porażeniu organicznemu przemawia również zupełnie prawidłowe łykanie. K. rozpoznaje w przypadku tym niedowład czynnościowy.

Kol. Chorążycki W wywiadach niemia wzmianki o przebytej błonicy, wobec czego przyczyny mowy porażnej dopatruje się w ucisku polipa na podniebienie miękkie. Termin rhinolalia aperta proponuje zastąpić przez *rhinolalia paralytica*.

3) Kol. Pieniążek demonstruje preparat anatomopatologiczny krtani, uzyskany przy badaniu pośmiertnem 11-to miesięcznego dziecka, zmarłego wskutek ropnicy, spowodowanej przez zakażenie szkarlatynowe. Przyżyciowo jeden ropień został otwarty, drugi, mniejszych rozmiarów, stwierdzono na sekcji. Wśród objawów za życia dominowały objawy zwężenia górnych dróg oddechowych.

Kol. Pieniążek demonstruje szpatel, który ułatwia bezpośrednie obejrzenie krtani u dzieci w pozycji leżącej i daje łatwy dostęp dla narzędzi.

W dyskusji brali udział Srebrny i Chorążycki.

III) Kol. Srebrny streścił swój odczyt, wypowiedziany na posiedzeniu poprzedniem.

1) Jeżeli przy próbnem przekłuciu jamy Highmora wstrzykiwany do niej płyn zaczyna wydobywać się na zewnątrz natychmiast po wstrzyknięciu (co dowodzi zmniejszenia pojemności jamy wskutek zgrubienia jej błony śluzowej) i bez domieszki ropy, to Sr. rozpoznaje przewlekłą sprawę zapalną bez wysięku wolnego.

2) Jeżeli przy próbnem przekłuciu jamy Highmora wstrzykiwany do niej płyn zaczyna wydobywać się nazewnątrz dopiero po wstrzyknięciu większej ilości płynu (20—30 cm. sz.), jest wciąż przeźroczysty, bez domieszki ropy, która dopiero po wstrzyknięciu 50—100 cm. sz. płynu nagle wydala się w postaci kłaka, opadającego na dno naczynia i nie mieszającego się wcale z płynem, co dowodzi, że z jamy Highmora została wypłukana ropa, leżąca na jej dnie, a nie przez jej błonę śluzową wyprodukowana, to Sr. rozpoznaje *pyosinus maxillaris.*

3) Opisana przez Sr. na jednem z poprzednich posiedzeń nowa typowa postać cierpienia nosa, polegająca na ograniczonem bolesnem obrzmieniu grzbietu nosa, okazała się, na zasadzie badania promieniami Roentgena (Judt), zapaleniem tkanki podskórnej, a nie zapaleniem okostnej.

4) Przetoka w przednim łuku podniebiennym jest objawem obecności ciała obcego w przestrzeni okołomigdałkowej lub w migdałku, jak tego dowiódł, zgodnie z dawniejszemi spostrzeżeniami Srebrnego, nowy tego rodzaju przypadek.

5) Obraz kliniczny zatkania przewodów gruczołów śluzowych krtani może dać powód do mylnego rozpoznania gruźlicy, co już w roku 1894 Sr. opisał.

6. W przypadkach, klinicznie podejrzanych co do raka krtani w których badanie drobnowidowe wyciętej cząsteczki rozpoznania tego nie stwierdza, lub gdzie badanie takie nie daje się wykonać skutkiem niedostępności ogniska chorobowego, nie należy się cofać przed rozpoznawczem rozszczepieniem krtani.

Dyskusja: Kol. Karbowski. Nieznane cierpienie nosa, o którem wspomina kol. Srebrny ma prawdopodobnie tę samą etyologję, jaką mają zapalenia ścięgien i okostnej najczęściej na kończynach, występujące przeważnie jesienią u osobników ze skazą dnawą.

Kol. Chorążycki zwraca uwagę na techniczne trudności przy badaniu jamy Highmora. Ch. stosuje zwykły kateter uszny zagięty pod kątem prostym. *Karbowski.*

Program III (jubileuszowego) Zjazdu Higjenistów Polskich.

Dnia 7 czerwca godz. 8 wieczorem. Zebranie towarzyskie uczestników Zjazdu w oddzielnej sali restauracji „Polonja“ (Al. Jerozolimskie, wprost dw. Głównego).

Dnia 8 czerwca. Dzień jubileuszowy Warsz. Tow. Higjenicznego. Godz. 9 rano: Msza w kościele katedralnym, godz. 10 zbiórka w gmachu T-wa, Karowa 31. 1) Poświęcenie sztandaru T-wa Higjenicznego. 2) Uroczyste posiedzenie: a) Zagajenie zebrania przez Prezesa Towarzystwa. b) Wybór Prezydjum. c) Przemówienia przedstawicieli władz i instytucji społecznych. d) Prof. Dr. Paweł Gantkowski z Poznania. Rzut oka na dzieje i znaczenie Towarzystwa Higjenicznego. e) Dr. Witosław Dąbrowski, Sekretarz, Czł. Zarządu Głównego. Działalność T-wa Higjenicznego w ciągu 25-letniego okresu istnienia. Godz. 9 wieczorem Uczta składkowa.

Dnia 9 czerwca, godz. 9 rano. I Zebranie Ogólne. Rozprawy o programie działalności T-wa Higj. w związku z zadaniami Państwa i Samorządów.

Referaty: a) Dr. Józef Polak. O zadaniach Warsz. Tow. Higjenicznego w kordynacji z zadaniami Państwa Polskiego i samorządów w dziedzinie zdrowia publicznego. b) Dr. Józef Zawadzki. Higjena w samorządzie. Koreferent Dr Adolf Kuhn. Insp. San. Wojew. ze Lwowa. Adolf Kuhn. „Zadania rządu, samorządu i społeczeństwa w dziedzinie zdrowia publicznego“. W dyskusji zgłosili udział: podsekretarz stanu Dr. Czesław Wroczyński, Dyrektor Generalny Służby Zdrowia, oraz delegacja zrzeszenia Sejmików Powiatowych Rzplitej Polskiej. c) Dr. Czesław Wroczyński i Dr. Nowakowski. O Państwowej szkole zdrowia. d) Dr. Ludwik Rajchmann (Genewa). O działalności Ligi Narodów w zakresie zdrowia publicznego. Od godz. 4—7-ej posiedzenie sekcyjne. O godz. 8 wiecz. przedstawienie teatralne.

Dnia 10 czerwca, od godz. 9—1-ej. Posiedzenie sekcyjne. Godz. 6 wieczorem II Zebranie Ogólne. Uchwały i zamknięcie Zjazdu. W czasie wolnym od prac zjazdowych projektowany jest szereg wycieczek. W dniu 11-ym projektowana jest wycieczka do stacji radio-telegraficznej pod Pruszkowem.

Dotychczas zgłoszone referaty:

Sekcja Ogólna. 1) Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań). O narkotyzowaniu się społeczeństwa, a przedewszystkiem o morfiniźmie, kokainiźmie i alkoholiźmie ze stanowiska higjeny społecznej 2) Prof. Dr. Sieradzki (Lwów). Walka z alkoholizmem, morfinizmem i kokainizmem. 3) Dr. Leon Krzemicki (Lwów) Propaganda higjeny w społeczeństwie. 4) Dr. Momidłowski (Kraków). Czy lekarze są dostatecznie przygotowani do szerzenia kultury higjenicznej? 5) Dr. Wacław Gawłowski (Warszawa) Lekarze a propaganda higjeny. 6) Prof, Dr. Kazimierz Karaffa Korbut.

(Wilno). a) O zasadniczych kierunkach w dziedzinie higjeny pracy. b) Znaczenie teorji korelacji w statystyce sanitarnej. 7) Adamowiczowa (Warszawa) O statystyce sanitarnej.

Sekcja Epidemjologiczna. 1) Prof. Szymon Dzierzgowski (Warszawa). Znaczenie dla higjeny biologicznych metod walki z chorobami zakaźnemi. 2) Dr. Wincenty Bogucki (Warszawa). Organizacja walki z chorobami zakaźnemi w m. st. Warszawie. 3) Połkownik dr. Stefan Rudzki (Warszawa). O zapobieganiu gruźlicy. 4) Dr Mikołajski (Lwów). Smiertelność gruźlicy w województwie Lwowskiem. 5) Dr. Seweryn Sterling (Łódź). a) Zapobieganie gruźlicy. b) Sześć lat istnienia sekcji do walki z gruźlicą przy Magistracie m. Łodzi. 6) Inż. A Zakrzewski (Łódź). Organizacja sekcji do walki z gruźlicą przy magist. m. Łodzi. 7) Dr. St. Janikiewicz (Kraków). Zwalczanie gruźlicy z uwzględnieniem walki z gruźlicą na wsi. 8) Dr. Leon Krzemicki (Lwów). Konieczność opracowania i wydania ustawy „O zwalczaniu chorób wenerycznych". 9) Dr. A. Wasilewski (Warszawa). Ogniska zimnicy na Kresach Wschodnich. 10) Dr. Wł. Sterling (Warszawa). Epidemjologja i walka ze śpiączką epidemiczną w Polsce. 11) Dr. Bronisław Wejnert (Warszawa). W sprawie profilaktyki raka. 12) Dr. Stefan Sterling Okuniewski (Warszawa). Organizacja walki z rakiem na Ziemiach Polskich.

Sekcja Higjeny wojskowej. 1) Dr. Gustaw Szulc (Warszawa). Organizacja higjeny w wojsku. 2) Dr. G. Szulc i dr. Szendzikowski (Warszawa). Zaopatrzenie oddziałów wojskowych w wodę. 3) Dr. H. Becker (Warszawa). Działalność i rola pracowni higjeny W. I. S. 4) Pułk. Dr. Wł. Osmólski (Warszawa). O sportach w wojsku.

Sekcja techniki sanitarnej. 1) Inż. Iwanicki i dr. Garbaczewski (Lublin). Sprawa techniki sanitarnej osiedli ludzkich. 2) Inż. Ignacy Piotrowski (Warszawa). Stan kanalizacji i wodociągów w Polsce. 3) Prof. Dr. S. Bujwid (Kraków). Podstawy nowoczesnych sposobów dostarczania wody i urządzeń kanalizacji. 4) Inż. Bronisław Tyszka (Warszawa). O oświetleniu miast i wsi. 5) Inż. Józef Kamler (Warszawa). Budowa urządzeń kąpieli ludowych. 6) Inż. Wł. Mołczański (Lwów). Potrzeba ustalenia odpowiedzialności projektodawców i wykonawców domów mieszkalnych, oraz policji budowlanej za stan higjeniczny domów mieszkalnych. 7) Inż. Wł. Mołczański. O naglącej potrzebie zmiany ustaw budowlanych w kierunku higjeniczności, zwłaszcza pod względem ekonomji ciepła.

Sekcja higjeny wychowawczej. 1) Dr. Jan Opieński (Lwów). Zasada powszechności w nauczaniu higjeny i organizacja tego nauczania. 2) Dr. St. Skalski (Łódź). O nauczaniu higjeny w szkołach publicznych. 3) Dr. St. Kopczyński (Warszawa). Współpraca samorządów z rządem w sprawach higjeny szkolnej. 4) Dr. Wł Swiatopełk-Zawadzki (Warszawa). Wychowanie fizyczne młodzieży jako zadanie społeczeństwa. 5) Dr. J. Zanietowski (Kraków). a) Wychowanie domowe i szkolne a higjena (na podstawie spostrzeżeń podczas misji letnej propagandy higjeny dziecka). b) Nadpobudliwość w wieku szkolnym, pod kątem widzenia nowszych badań higjenicznych i pedjatrycznych. 6) Dr. Henryk Allerhand (Lwów). Szkolna pomoc dentystyczna u nas i zagranicą. 7) Dr. Eleonora Reicherówna (Warszawa). Z badań nad młodzieżą uprawiającą sporty. 8) Dr. Adam Elektorowicz, dr. Eleonora Reicherówna i dr St. Sterling Okuniewski Z badań nad młodzieżą wyższych uczelni.

Ułatwienia przejazdu. Ministerstwo Kolei Żelaznych zawiadomiło, że uczestnicy Zjazdu będą mogli za okazaniem karty członkowskiej uzyskać ulgę 33% od ceny przejazdu zarówno w stonę Warszawy, jak i z powrotem. Ustępstwo to zostanie dokonane przy nabywaniu biletu powrotnego.

Ułatwienie w mieszkaniach. Pragnący wziąć udział w Zjeździe, proszeni są o natychmiastowe zgłoszenie uczestnictwa. Przyczem przesyłając składkę członkowską (złp. 6), raczą nadmienić, czy życzą sobie ułatwień w sprawie mieszkania, resp. czy reflektują na korzystanie z mieszkań prywatnych, czy na zarezerwowanie pokoju w jednym z hoteli.

Na dworcu Głównym w dn. 7 i 8 czerwca przy wszystkich przychodzących pociągach oczekiwać będą gości, dyżurni studenci.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Bibljoteki krakowskiego Towarzystwa lekarskiego składa serdeczne podziękowanie Drowi G. Grzybowskiemu za liczne i cenne książki i czasopisma ofiarowane Bibljotece.

Lwów.

Z działalności Towarzystwa Walki z Gruźlicą we Lwowie. W pierwszym kwartale bieżącego roku udzielono w przychodni Twa Walki z Gruźlicą przy ul. Lindego l. 5. podczas 73 dni ordynacyjnych 809 porad lek., w tem leczono dawnych chorych 493, nowych przyjęto 316. Zabiegów lekarskich wykonano ogółem 2.839. Wywiadowczynie odwiedziły w domu 357 chorych. W laboratorjum wykonano badań 80. W Sanatorjum na Hołosku leczono 52 chorych przez 900 dni leczenia. Czynnych lekarzy w T-wie było 7-miu. Obrót kasowy wynosił w tymże kwartale 21,154 miljonów mkp.

II. Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 19 i 20. września 1924.

Główne referaty wygłoszą: Prof. Kapuściński — Poznań: Teorja i patogeneza jaskry prostej. Prof. Majewski — Kraków: Leczenie jaskry prostej. Prof. Noiszewski — Warszawa: Ujednostajnienie oznaczania ostrości wzroku z uwzględnieniem specjalnem metod używanych w wojsku. Koreferent: Dr. Kępiński — Warszawa. Komitet uprasza o wczesne zgłaszanie uczestnictwa oraz podanie tytułów wykładów i demostracji. Tytuły wykładów winne być przesłane najpóźniej do 15 czerwca na ręce sekretarjatu. Czas trwania referatu dowolnego ogranicza się do 15 minut. Komitet zastrzega sobie nieprzyjęcie referatu, ogłoszonego już przedtem w czasopismach. Epidjaskop będzie do użytku wykładających. Wysokość wpisowego ustali się później. Pożądanem byłoby także wczesne zgłoszenie ilości osób towarzyszących dla zamówienia odpowiedniego pomieszczenia (hotel lub pomieszczenie bezpłatne w klinice).

Komitet Organizacyjny: Reis, sekretarz; Bednarski, przewodniczący. — Adres: Klinika okulist. Uniwersytetu J. K., Lwów, ul. Pijarów 4.

Warszawa.

Na posiedzeniu dorocznem Związku Lekarzy Państwa Polskiego dnia 31. III r. b. Zarząd Związku Okręgu Warszawskiego obejmujący Warszawę i Województwo Warszawskie ukonstytuował się w sposób następujący: Przewodniczący Dr. B. Łużycki; Vice-Przewodniczący Dr. A. Smiechowski; Skarbnik Dr. A. Turski; Sekretarz Dr. K. Dudrewicz; Dr. R. Bernhardt, Dr. J. Skłodowski, Dr. G. Chodakowski, Dr. Z. Woynówna, Dr. W. Kowalski, Dr. T. Byszewski, Dr. Umiński (Kutno), Dr. A. Zalewski (Płock), Dr. W. Mazurkiewicz (Grójec), Dr. Rykowski (Żyrardów), Dr. A. Barcikowski (Włocławek), Dr. T. Wielobycki (Łowicz), Dr. Korzybski (Mława), Dr. J. Zaleski (Sierpc), Dr. Rosen (Mińsk Mazowiecki).

Czortków.

Emer. inspektor sanit. Dr. Adolf Wurst, zamieszkały obecnie w Czortkowie, uzyskał w dniu 4. lutego b. r. w 50. rocznicę otrzymania dyplomu doktorskiego na Wszechnicy Jagiellońskiej w Krakowie, ze strony wydziału lekarskiego odnowienie dyplomu.

Berlin.

W Izbie Lekarskiej przytoczył prof. Lennhoff cyfry, ilustrujące kurczenie się szpitalnictwa w Niemczech po wojnie. Ogółem zmalała liczba łóżek w szpitalach o trzecią część. Sam Berlin zredukował ich ilość z 2500 (przed wojną) na 1850. W lecznicach dla gruźlicy w całych Niemczech zmniejszono ilość łóżek o 4 tysiące; ilość ochronek dla dzieci spadła do połowy.

Manchester.

Przemysłowcy okoliczni ufundowali przy tamt. uniwersytecie instytut dla chemji i fizyki koloidów. Otwarcie nastąpiło 23 stycznia b. r.

Ze świata.

Śmiertelność i liczba urodzin we Francji. Na jednem z ostatnich posiedzeń Akademji lekarskiej w Paryżu przedstawił prof. Calmette, wicedyrektor Instytutu Pasteura statystykę urodzin i śmiertelności we Francji od r. 1806. Wyniki tych obliczeń przedstawiają wielkie niebezpieczeństwo grożące Francji z powodu depopulacji. W pierwszej połowie 19 wieku ilość urodzin, na 1000 mieszkańców, przewyższała liczbę skonów. Około r. 1855 cyfry zaczynają zbliżać się do siebie, od r. 1890 cyfry wyrażające stosunek wzajemny zaczynają się wahać, zaś od r. 1914 do 1919 krzywa urodzin przedstawia bardzo gwałtowny spadek. Należy wziąć pod uwagę, że wojna światowa kosztowała Francję nie tylko 1,500.000 zabitych, lecz też deficyt 1,500.000 urodzin. Calmette wyraża pragnienie, by w jak najszybszym czasie zostały przestudjowane i uchwalone prawa ochronne dla urodzin oraz udoskonalenie prawa z roku 1902 o zdrowotności publicznej.

Zmarli:

Skon profesora E. Lambling'a. Zmarł E. Lambling, profesor wydziału lekarskiego w Lille, znany chemik-biolog. Prace Lambling'a, obejmujące wszechstronnie wiele dziedzin zjawisk życiowych, zyskały piętno wybitnie fizjologiczne. W ostatnich latach napisany podręcznik biochemji świadczy o wszechstronnem biologicznem wykształceniu i głębokim krytycyźmie naukowym autora. Nazwisko Lambling'a może być wpisane w pośród najznakomitszych przedstawicieli nauki francuskiej.

Nadesłano do redakcji: Dr. P. Słomiński: 1) Prof. Dr. Józef Hornowski — wspomnienia pośmiertne (odbitka z Kosmosu 1923 IV.). 2) W sprawie nowych płynów immersyjnych. (Warsz. Czas. Lek. Nr. 3. 1924).

Prosimy o wyrównanie prenumeraty przez P. K. O. (rachunek Nr. 150,500.